

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 137

Travail du Laboratoire de Pathologie et Thérapeutique générales
de la Faculté de Médecine et du Bureau municipal d'Hygiène de Lyon

“ L'HÉMOCULTURE DANS L'APPENDICITE ”

Contribution à l'Etude de la Pathogénie de cette affection

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Jeudi 16 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ DUMAS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 16 Janvier 1891, à Belfort.



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1914

“ L'HÉMOCULTURE DANS L'APPENDICITE ”

Contribution à l'Etude de la Pathogénie de cette affection

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 137

Travail du Laboratoire de Pathologie et Thérapeutique générales
de la Faculté de Médecine et du Bureau municipal d'Hygiène de Lyon

“ L'HÉMOCULTURE DANS L'APPENDICITE ”

Contribution à l'Etude de la Pathogénie de cette affection

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Jeudi 16 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ DUMAS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 16 Janvier 1891, à Belfort.



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. COURMONT ASSESSUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
		BARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BÉRARD.
Clinique ophtalmologique.		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FABRE.
Clinique des maladies mentales		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LÉPINE (J).
Physique médicale		WEILL.
Chimie médicale et pharmaceutique		POLLOSSON (A).
Chimie organique et toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MOREAU.
Anatomie générale et Histologie		GUIART.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutiques générales.		MORAT.
Anatomie pathologique		COLLET.
Médecine opératoire		LESIEUR.
Médecine expérimentale et comparée		PAVIOT.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène.		COURMONT (P.)
Thérapeutique		Et. MARTIN.
Pharmacologie		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agréé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X.	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NEVEU-LEMAIRE LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARJET BRETIN LÉRICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD POLICARD GARIN SAVY	MM. FRÔMENT THEVENOT (Lucien) PIERY COTTE DUROUX
--	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LESIEUR, président ; P. COURMONT, assesseur ; MOURIQUAND et FAVRE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE LIEUTENANT-COLONEL DUMAS
Officier de la Légion d'Honneur

A MA MERE

Ils ont toujours tout sacrifié au
seul bien de leurs enfants. La
dette de reconnaissance que nous
leur devons et l'amour profond
que nous avons pour eux ne peut
pas s'exprimer par des mots !

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

DANIEL DUMAS

Elève de l'Ecole Polytechnique

PAUL DUMAS

Elève de Cavalerie de l'Ecole Spéciale Militaire de Saint-Cyr

PIERRE ET HENRI DUMAS

L'affection profonde qui nous
unit les uns aux autres a été et
sera toujours notre force et notre
joie dans la vie.

A TOUS CEUX QUI NOUS SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESIEUR

Professeur de Pathologie Générale

Médecin des Hôpitaux

Directeur du Bureau Municipal d'Hygiène de Lyon

Il nous a toujours accueilli avec une extrême bienveillance. Il nous fait aujourd'hui le très grand honneur de présider cette thèse, qu'il nous a inspirée.

Nous le prions d'agréer l'hommage de nos plus respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURIQUAND

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAVRE

Nous leur présentons nos remerciements respectueux pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

A MES CAMARADES D'ÉCOLE

AVANT-PROPOS

A la veille de quitter Lyon, l'Ecole du Service de Santé Militaire et la Faculté, au moment d'achever par ce modeste travail les trois années que nous venons d'y passer, nous voudrions jeter un regard en arrière et adresser nos remerciements à tous ceux qui, durant nos études médicales, nous ont aidés de leurs conseils et soutenus de leur bienveillance.

Dès notre arrivée à l'Ecole, Monsieur le Médecin-Major Billet voulut bien s'intéresser à nous. C'est grâce à lui que nous pûmes continuer à disséquer en troisième année de médecine, lorsqu'il nous présenta dans le laboratoire particulier de M. le professeur Testut. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance. M. le professeur Testut, à son tour, par son accueil cordial et son extrême bienveillance, sut nous faire apprécier les heures que nous passâmes ainsi à ses côtés. Nous le prions de bien vouloir recevoir l'expression de notre très profonde gratitude.

Après le laboratoire d'anatomie, c'est au laboratoire de pathologie et de thérapeutique générale, puis au laboratoire du Bureau municipal d'hygiène

de Lyon que vont nos souvenirs. C'est là que M. le professeur Lesieur nous donna l'idée première de notre travail inaugural et qu'il s'y intéressa. Malgré la surcharge d'occupations que lui a valu cette année l'organisation de l'Exposition Internationale d'Hygiène, nous eûmes bien souvent recours à son amabilité pour fixer un diagnostic bactériologique hésitant et suppléer à notre inexpérience par sa haute compétence. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

Nous ne saurions aussi oublier M. le professeur Auguste Pollosson. Il a bien voulu s'intéresser à nous comme à l'un de ses élèves. Nous lui en sommes très sincèrement reconnaissants et nous le prions de croire à notre entier dévouement.

Nos remerciements vont encore à d'autres maîtres, à Messieurs les Médecins-Major répétiteurs de l'Ecole du Service de Santé Militaire. Nous devrions les nommer tous. Leur bienveillance, la peine qu'ils se sont donnée pour nous enseigner tant à l'Hôpital Desgenettes qu'à l'Ecole, les différentes branches de l'art médical, feront que nous ne les oublierons jamais. Qu'ils reçoivent ici l'expression de toute notre gratitude.

Qu'il nous soit permis d'adresser encore nos remerciements les plus sincères à M. le Médecin-Major de 1^{re} classe Marotte et à M. le Médecin-Major de 2^e classe Mahaut. Ils nous ont toujours manifesté la plus grande bienveillance et ne nous ont jamais refusé l'aide utile de leurs conseils.

Enfin nous voudrions dire un dernier merci, et ce

merci sera pour celui qui fut notre premier maître dans la médecine militaire. Jamais nous n'oublierons avec quelle bonne grâce et quel soin M. le Médecin-Major Pernod nous aida à préparer le concours d'admission à l'Ecole du Service de Santé Militaire. Ses conseils, son expérience, nous furent toujours d'un grand secours. Actuellement encore la vie de dévouement qu'il mène depuis plus de deux ans au Maroc continue à être pour nous le plus beau des exemples.

Que nos remerciements, traversant les mers, aillent lui porter l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance !

CHAPITRE PREMIER

Introduction

L'appendicite, cette entité morbide, bien isolée actuellement des autres affections du tractus intestinal, qui constitue une des maladies qui frappe le plus l'esprit des médecins et même de ceux qui sont étrangers à l'art médical, par sa fréquence, l'intensité et la soudaineté de ses symptômes et les complications redoutables qui peuvent en résulter, ne fut pourtant pas connue de tout temps. C'est ainsi qu'en 1827 seulement, Mélier, dans le *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, publia quelques observations de maladies de l'appendice cœcal. Encore ces travaux tombèrent-ils rapidement dans l'oubli. Dance, Husson, Ménière et Albers de Bonn ayant substitué à la notion précise d'appendicite, la notion vague de typhlite et de pérityphlite. Il fallut plus d'un demi-siècle ensuite pour que les Américains, et c'est à eux qu'en revient l'honneur, rétablissent la

notion d'inflammation localisée au niveau de l'appendice, et deux noms, ceux de Réginald Fitz et de Mac Burney, restent liés à cette période. Vinrent ensuite en France les travaux de Talamon, Dieulafoy, Jalaguier, Brun, Quénu, Broca, Legueu, Monod et Vanverts, qui fouillèrent successivement les différents chapitres que comporte l'étude de l'appendicite. Il semblerait qu'après de tels noms il n'y eût plus rien à dire et pourtant chaque année voit éclore de nouveaux travaux sur la question et l'anatomie pathologique, la bactériologie, l'expérimentation, la clinique, viennent à chaque instant jeter un jour nouveau sur des faits, des théories, qui semblaient pourtant décidément acquis.

S'il est un chapitre qui plus que tout autre a subi l'influence de ces variations, c'est bien celui de la pathogénie de l'appendicite. En effet, lorsqu'en 1896 Dieulafoy, dans ses leçons mémorables, développait sa célèbre théorie du « vase clos », il semblait que la pathogénie de l'appendicite était décidément connue et fixée. Or, dès 1898, Reclus, Laveran, Waltet, Jalaguier, s'élevaient contre cette notion et remettaient la question à l'étude. Depuis lors on peut dire que jamais elle ne fut tranchée. D'autres théories ont pris naissance, celle de la propagation des lésions intestinales à l'appendice, puis, plus récemment, celle de l'origine hématogène de l'appendicite. Si cette dernière semble avoir actuellement des défenseurs de plus en plus nombreux, il n'en est pas moins vrai qu'elle demande encore à être confirmée.

Quoiqu'il en soit, le nombre des travaux parus sur

cette question pendant ces dernières années est tel qu'il nous a paru utile de chercher à en dégager les idées essentielles, à coordonner en un faisceau de preuves cliniques, expérimentales, anatomo-pathologiques et bactériologiques, les notions éparses, chercher à en tirer des conclusions et surtout faire intervenir une étude qui semble avoir été trop systématiquement laissée de côté, je veux parler de l'étude du sang, de l'hémoculture au cours des appendicites. Il semble, en effet, que si l'on veut être fixé pour savoir au juste si l'appendicite est secondaire à une septicémie, il ne suffit pas de savoir qu'il y a coexistence fréquente, cliniquement parlant, de l'une et de l'autre, que l'appendice présente telle ou telle altération, telle ou telle flore microbienne ; il faut encore être fixé sur la fréquence et la réalité de cette septicémie qui précède et accompagne le début de la crise et pour ce faire cultiver le sang. C'est ce que nous avons fait dans une dizaine de cas. Ce sont les résultats que nous avons ainsi obtenu ajoutés aux quelques rares observations déjà rapportées dans la littérature médicale sur ce point, qui constituent le travail que nous présentons.

CHAPITRE II

Théories Pathogéniques

Avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, il convient de revoir dans un court aperçu les différentes pathogénies qui ont été données de l'appendice, et de chercher à fixer quelles sont les raisons qui militent en faveur de l'une ou de l'autre.

Lorsqu'on lit attentivement les très nombreux articles qui traitent de cette question, il semble que tous les auteurs, au moins depuis ces dernières années, admettent le fait suivant : à savoir que sous l'influence de causes diverses, il peut se produire une augmentation de la virulence des microbes contenus dans l'appendice. Mais ces causes sont pour les uns d'ordre mécanique, ce sont des calculs ou des corps étrangers, des rétrécissements ou des oblitérations de la lumière de l'organe. Pour d'autres elles sont d'ordre inflammatoire, cette inflammation étant due à un processus de propagation des lésions de l'intes-

tin à l'appendice ou à une localisation sur cet organe d'une infection générale. C'est ainsi que se résument les diverses pathogénies émises jusqu'à aujourd'hui au sujet de l'appendicite ; examinons-les maintenant successivement en résumant les raisons qui militent pour ou contre elles.

Théorie du corps étranger. — La plus ancienne en date, celle du corps étranger (épingle, noyaux de fruits, émail de casserole) si souvent accusé encore dans les milieux paramédicaux, s'en tenait à une action purement locale de ce corps étranger qui, soit disant, pénétrait dans l'appendice grâce à la position déclive du vermium, s'y encastrait, traumatisait les tissus environnants, amenait leur nécrose et perforait l'organe. Il fallait ne connaître ni l'orifice d'entrée du canal appendiculaire rendu si étroit par les replis, que la muqueuse intestinale forme à son niveau, ni l'endroit où il débouche au niveau du cœcum (non pas à son extrémité inférieure, mais bien sur sa face postérieure à 2 ou 3 centimètres au-dessus de son fond) pour soutenir que de pareils faits fussent la règle.

Aussi cette théorie ne fut-elle bientôt plus de mise et deux théories nouvelles, mécaniques elles aussi, se trouvèrent en présence : ce furent celle de l'appendicite calculeuse, soutenue par Talamon, et celle de l'appendicite oblitérante, brillamment défendue par Dieulafoy.

Mais avant de faire l'étude de ces théories, nous tenons à signaler une idée nouvelle d'après

laquelle, sous forme de vers intestinaux, inoculateurs de microbes, les corps étrangers dans l'appendice reprendraient une importance considérable dans la pathogénie de l'appendicite. Les travaux de M. le professeur Blanchard et de M. le professeur Guiart mettent en lumière cette pathogénie. Notre camarade, le docteur Romain, a du reste fait de cette question une étude très complète. N'ayant pas le loisir nous-même de l'étudier suffisamment à fond, nous renvoyons à sa thèse à laquelle nous ne saurions rien ajouter.

Théorie du calcul appendiculaire. — Talamon ayant eu l'occasion de constater à plusieurs reprises la présence de corps étrangers spéciaux dans le vermium en avait conclu à l'influence primordiale de ces formations, qui, croyait-il, venaient du gros intestin ; ce que nous venons de dire à propos des corps étrangers en général reste vrai pour ce cas particulier et rapidement l'on acquit la notion que ces calculs étaient formés au niveau même de l'appendice et constituaient « quelque chose, dit Pillet, d'absolument semblable à ceux des glandes salivaires ». Ces calculs oblitèrent l'orifice de l'appendice ; la sécrétion muqueuse continue, le liquide s'accumule comprimant les vaisseaux et diminuant la circulation. Une diminution de vitalité des cellules s'en suit et grâce à cette diminution il se produit une pululation de microbes qui attaquent avec succès, détruisent et perforent les différentes couches de l'organe.

Cette théorie pourrait être vraie si les faits venaient la corroborer, mais dans les deux tiers des cas au moins on ne trouve aucune trace de corps étrangers ni de calculs et c'est ainsi que M. Dieulafoy proposa sa théorie de l'appendicite oblitérante.

Théorie du vase clos. — Cette appendicite sans origine calculeuse que les américains avaient, faute de mieux, dénommée appendicite catarrhale est en réalité, d'après Dieulafoy, une appendicite liée à l'oblitération de la lumière, qui se distend au-dessous de la striction en cavités closes, origine de tous les accidents. Cette cavité pourrait du reste se former d'une manière moins aiguë et un processus chronique aboutissant à la formation d'un rétrécissement fibroïde, une coudure ou une torsion de l'organe autour d'une bride préexistente seraient dans certains cas l'origine de la formation du vase clos.

Dès lors, les microbes, hôtes normaux de l'intestin, emprisonnés, verraient leur virulence s'exalter ; ils chemineraient à travers les tissus et arriveraient au péritoine sans que les parois présentent la moindre altération. Leur présence jointe à l'action des toxines qu'ils élaborent et qui sont résorbées suffiraient à constituer les symptômes de l'appendicite.

Ces idées théoriques étaient du reste basées sur des expériences. Clado dès 1895 avait signalé au cours d'étranglements herniaires, le passage de microbes à travers la paroi intestinale et l'envahissement consécutif de la cavité péritonéale. Puis vinrent les expériences de de Klecki qui constata que

dans une anse intestinale isolée par un lien élastique, il se produit des phénomènes inflammatoires dus, à l'exaltation de la virulence des microorganismes contenus dans cette anse, à l'action de ces microbes sur la muqueuse, et à leur pénétration à travers les parois. De là, on a déduit que les mêmes phénomènes devaient se passer au niveau de l'appendice, cavité close.

D'autres expérimentateurs ont, depuis, sans pourtant relater de virulence plus grande des microbes, constaté leur passage (au cours d'occlusions expérimentales de l'intestin chez des animaux) à travers la muqueuse intestinale jusque dans le sang où sur cinq cas ils ont été décelés trois fois par l'hémoculture. (*Bactériologie untersuchung bei Intestinal oklusion. Centralblatt für Bactériologie. Janvier 1913*). Roger dans la Presse Médicale (Nov. 1913) s'exprime ainsi : « Dans maintes circonstances les bactéries intestinales tentent de pénétrer dans l'intérieur de l'organisme. Parfois elles émigrent à travers les parois et se dirigent vers la cavité abdominale : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le cas de lésions ulcéreuses de l'intestin, de stricture et d'occlusion. Ou bien elles remontent à contre courant dans les canaux biliaires ou pancréatiques. Plus souvent elles s'engagent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Cet envahissement du système circulatoire est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru autrefois et ce passage des bacilles dans le sang mérite d'être mieux étudié par les procédés d'hémoculture que nous possédons actuellement. »

Mais tous les faits invoqués jusqu'ici ne portent que sur la migration possible de microbes à travers la paroi intestinale en amont d'une obstruction, et cette migration très certaine, prouvée qu'elle est, par des expériences innombrables, ne suffit pourtant pas à affirmer que l'appendicite est bien due, comme le dit Dieulafoy, à des faits analogues se passant au niveau de cet organe et cela sous l'influence d'une seule cause : son oblitération.

C'est alors qu'interviennent les expériences de Roger et Josué et celle de de Rouville.

Roger et Josué en pratiquant la ligature de l'appendice chez le lapin, en ayant soin de ménager les vaisseaux, constatèrent quelques temps après, la formation d'une poche de rétention au-dessous de la ligature. Mais loin de signaler une augmentation de la virulence des microbes à l'intérieur de cette poche, comme le voudrait Dieulafoy, ils insistent au contraire sur ce fait que, après deux ou trois jours, durant lesquels cette virulence ne subit aucune variation sensible, elle se met à diminuer rapidement, obéissant du reste à cette loi générale qui veut que dans les foyers purulents les microbes s'atténuent progressivement et finissent même par disparaître.

Au reste ces expériences comme celles de de Rouville, ne peuvent absolument pas s'appliquer à la majorité des cas humains où il n'y a jamais de constriction aussi complète de l'appendice et où une oblitération totale du canal ne se produit qu'à la suite de lésions inflammatoires antérieures qu'il conviendrait alors d'expliquer. Il faut aussi citer l'opinion de

Rendu qui a fait remarquer que si l'on veut avoir une idée exacte du degré de fréquence de ce processus d'occlusion il est nécessaire d'examiner des pièces fraîches. En effet, il a constaté à différentes reprises que tel appendice qui se montrait rétréci ou oblitéré après ablation, présentait au contraire avant d'être enlevé un canal absolument normal.

Ce sont toutes ces raisons qui font que rapidement l'opinion soutenue par Laveran et Poncet, fut admise par plusieurs, à savoir que « les lésions signalées par Dieulafoy sont non pas la cause mais la conséquence de l'appendicite ».

Théorie de la propagation des lésions intestinales.

Cette cause on la chercha alors ailleurs et la première opinion nouvelle fut celle de Reclus qui, se basant sur les troubles gastro-intestinaux fréquemment trouvés dans les anamnétiques des malades atteints d'appendicite, voulut voir dans cette affection une propagation des lésions de l'intestin à cet organe. Cette pathogénie, dont, du reste, Reclus ne veut pas faire la seule pathogénie possible, mais une des plus fréquentes, est basée sur le rôle primordial de la stagnation au niveau de l'appendice.

C'est grâce à elle, grâce au liquide organique qui s'accumule dans cette cavité déclive que s'exalte la virulence des germes pathogènes et que se localise l'inflammation propagée de l'intestin à l'appendice.

Elle prendrait là, en effet, une gravité toute particulière, et tandis que les exulcérations de la mu-

queuse guérissent rapidement au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin, elles persisteraient et s'aggraveraient au niveau de l'appendice y provoquant des accidents redoutables.

Toutes les variétés d'entérite doivent être incriminées d'après Reclus qui au cours de plusieurs séances de la *Société de Chirurgie* et de la *Société Médicale des Hôpitaux*, en 1897, présenta des observations de malades ayant été atteints d'appendicite consécutivement à des lésions variées d'entérite et d'entérocólite.

D'autres auteurs soutinrent cette théorie et l'un d'entre eux, Lucas Championnière put dire que dans l'immense majorité des cas il croyait que la partie primitivement malade et encombrée était le cœcum et le colon. « Ce n'est que secondairement, ajoute-t-il, que l'appendice s'enflamme et s'infecte. La preuve de ce que j'avance c'est, d'une part, que l'appendicite peut guérir complètement et radicalement sans opérations, alors que, d'autre part, dans d'autres cas on voit les accidents persister malgré la résection de l'appendice et cela parce que la colite subsiste après l'opération et demande un traitement spécial. »

Il n'est pas jusqu'aux expérimentateurs qui ne cherchèrent à grouper autour de cette théorie des faits plus ou moins concluants. Les expériences de Beaussenat sont celles qui méritent le plus d'attirer notre attention, à ce sujet. Cet auteur ayant expérimenté sur le lapin et ayant cherché à provoquer une appendicite chez cet animal :

- 1) par ligature de l'organe ;
- 2) par introduction de corps étrangers dans l'appendice ;
- 3) par infection intra appendiculaire ;
- 4) par infection sanguine ;
- 5) par détermination d'une entérocolite expérimentale ;

en arrive à cette conclusion : que la cause prédisposante, par excellence, de l'appendicite, est l'entérocolite.

En effet, après avoir provoqué chez plusieurs lapins une affection grave de l'intestin grêle et du colon par gavage de ces animaux avec de la viande de bœuf putréfiée, il put constater à l'autopsie des lésions en voie de cicatrisation sur le cœcum, et au contraire sur l'appendice des ulcérations plus nombreuses semblant avoir peu de tendance au retour ad integrum. Ces constatations anatomo-pathologiques coïncidaient avec ce fait : que les animaux de la même série non sacrifiés, soumis ensuite à des infections diverses intra appendiculaires, intra intestinales, et surtout sanguines présentèrent tous des affections appendiculaires graves qui se terminèrent par la mort.

Si nous avons tenu à nous étendre un peu longuement sur ces expériences c'est qu'à notre avis loin de prouver que l'appendicite pouvait n'être que le résultat d'une propagation des lésions de l'intestin à l'appendice, elles prouvent, au contraire, qu'à elle seule, l'entérocolite si grave qu'elle soit est incapable de

constituer une appendicite et que pour cela il faut une autre cause, le microbe, ou bien déposé directement au niveau de la muqueuse (comme cela été pratiqué expérimentalement), ou bien amené par le courant sanguin (comme cela nous semble être le cas le plus fréquent en clinique).

Mais n'anticipons pas et contentons-nous de citer ici Potain et Dieulafoy qui, se basant sur des statistiques importantes, ont montré la rareté de la coïncidence des deux affections. Au reste, comment explique alors, comme le dit Ch. Richet fils, dans sa thèse, que « l'appendicite n'ait jamais été signalée dans les gastro-entérites aiguës des nouveaux-nés chez qui l'affection intestinale primitive ou secondaire, peu importe, est maxima ».

Il n'est guère qu'une affection à manifestations abdominales prédominantes, où l'appendicite soit fréquente ; c'est la fièvre typhoïde. Or, la fièvre typhoïde n'est, c'est là un fait bien démontré actuellement, qu'une septicémie ; les recherches de J. Courmont et Lesieur, et de Widal l'ont prouvé et la localisation intestinale des lésions n'est que secondaire à cette septicémie. De là à admettre qu'il en était de même pour l'appendicite au cours des fièvres typhoïdes, il n'y avait qu'un pas. Ce pas fut franchi et nous voici amené par l'engrènement des faits, comme le furent les premiers auteurs qui s'en firent les défenseurs, à parler de la dernière théorie pathogénique de l'appendicite qui ait été émise, à savoir de l'appendicite par infection générale.

Théorie de la localisation d'une infection générale.

— En cherchant comment cette théorie a pu prendre naissance, il nous semble que c'est une notion anatomique qui, au début, orienta les esprits vers ce qui n'était alors qu'une vue théorique que les faits cliniques et expérimentaux ne devaient venir confirmer que plus tard.

En effet, lorsque Sahli, de Berne, au Congrès de Munich, de 1895, vint parler « d'amygdale intestinale » désignant ainsi l'appendice, « il ne faisait, dit Simonin, que réédifier la comparaison classique des anatomistes qui assimilaient l'appendice à une plaque de Peyer évaginée » ; mais il attirait cependant l'attention sur ce point et laissait concevoir qu'en raison de cette richesse en tissu lymphoïde l'appendice pouvait fort bien prendre part à toutes les réactions phagocytaires de l'organisme. Aussi, lorsque commencèrent à être publiés les cas cliniques d'appendicite coexistant avec une infection générale, on se demanda pourquoi « les follicules clos qui tapissent la sous-muqueuse seraient moins capables de retenir et de fixer les germes qui leur arrivent de loin par la voie sanguine que ceux qu'ils reçoivent de plus près par les lymphatiques de la muqueuse voisine ».

Ainsi était née la théorie de l'appendicite par infection générale.

Ses premiers partisans, Jalaguier et Merklen, ne la défendait pas du reste sous la forme sous laquelle elle est admise actuellement. Ils supposèrent seulement que, sous l'influence d'une maladie géné-

rale, l'exaltation de virulence des germes contenus dans l'appendice à l'état latent amenait une localisation des lésions sur cet organe.

Bientôt d'autres auteurs furent plus catégoriques et dès 1899 Tripier et Paviot posaient la question sous ces termes : « Pourquoi n'en serait-il pas de l'appendice comme de tous les autres organes, qui peuvent être le siège d'une inflammation, soit par le fait d'une lésion directe, soit par suite d'une infection générale, apportée par le courant sanguin ? »

Les réponses à cette question ne se firent pas attendre et dès son apparition la théorie de l'origine hémotogène de l'appendicite fut la source d'une série de discussions dans les sociétés savantes. C'est l'une de ces discussions à la Société de Médecine Interne de Berlin (Mai 1908) que nous allons résumer ici à cause de l'intérêt qu'elle présente au point de vue du sujet qui nous occupe. Holländer voulait mettre les opinions d'accord en distinguant deux types différents d'appendicite. L'un dit-il, le type métastatique, relativement rare, est dû d'une façon prépondérante à l'infection générale ; ce sont par exemple les cas d'appendicite post angineuse. L'autre, constitue la forme phlegmoneuse ; les facteurs mécaniques et dynamiques y jouent le premier rôle, quitte à préparer un terrain où les agents d'inflammation pourraient se développer de façon secondaire et en imposer comme étant seuls en cause. Canon s'élève au contraire contre cette manière de voir. Rappelant que dans ces dernières années on a pu démontrer la présence de microbes dans le sang circulant au cours de nom-

breuses maladies, il ajoute : « D'ailleurs, même là où cette démonstration n'a pas été possible jusqu'ici la présence de microbes ne saurait être mise en doute, attendu que ce ne sont que des agents ayant pénétré dans les vaisseaux qui peuvent provoquer des métastases, comme celles que l'on observe par exemple au cours d'une ostéomyélite. Même dans les affections les moins graves, les agents envahissent le sang et s'ils ne tardent pas à périr dans le torrent circulatoire, ils conservent par contre leur vitalité quand ils parviennent en un « locus minoris resistentiae » comme l'appendice, où ils peuvent déterminer une inflammation. Pour ces raisons, je crois à l'origine hématogène de l'appendicite beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense ». Nous allons voir maintenant quels sont les faits et ils sont nombreux quoique épars qui nous permettent actuellement de conclure à l'existence certaine de cette pathogénie.

Ces faits, nous les grouperons en :

- 1° Observations cliniques ;
- 2° Constatations anatomo-pathologiques ;
- 3° Renseignements fournis par la bactériologie ;
- 4° Preuves expérimentales.

Mais avant de terminer ce chapitre, où nous avons étudié de façon un peu longue peut-être, mais utile certainement, les différentes pathogénies qui ont été proposées pour expliquer l'origine de l'appendicite, nous voudrions nous efforcer d'en tirer une conclusion. Si aucune ne nous a paru conforme à la réalité

totale des faits, il n'en reste pas moins que chacune d'elle a sa part, si minime soit elle, de vérité. C'est cette part que nous voudrions brièvement indiquer ici.

En effet, le rôle de la situation anatomique et de la structure histologique de l'appendice ne doit pas être perdu de vue lorsqu'il s'agit d'expliquer pourquoi, au cours d'une infection générale, les lésions se localisent à lui au lieu de frapper d'autres organes. C'est incontestablement dans les points du tractus intestinal où se produit une stase des matières que les inflammations ont une tendance à se localiser. En outre de la position déclive de l'appendice, la longueur de cet organe, ses coudures physiologiques, l'oblitération plus ou moins grande de sa lumière, peuvent être des causes favorisant l'infection aiguë.

Mais l'indépendance de sa circulation (artère et veine appendiculaires contenues dans un méso) et la constitution de ses parois (amas de follicules lymphatiques sous la muqueuse) ont un rôle certainement beaucoup plus grand.

Ce sont toutes ces conditions réunies qui, d'après nous, font que l'inflammation qui, au cours d'une infection générale, atteint plus ou moins tous les organes ou tissus, au lieu de disparaître rapidement, persiste au niveau de l'appendice et y amène l'apparition des accidents graves qui caractérisent cette affection.

Ainsi toutes les causes signalées par les auteurs pourraient avoir une influence, soit pour favoriser la localisation des phénomènes inflammatoires, soit

pour aggraver les lésions, en provoquant des exacerbations, ou en déterminant des poussées nouvelles ; mais cela seulement à titre de cause adjuvante, la cause primordiale étant celle que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE III

Appendicites et Septicémies *Observations cliniques*

Les considérations théoriques, par lesquelles nous avons terminé le second chapitre de ce travail — considérations qui, avons-nous dit, invitaient à rechercher dans une infection générale la cause la plus fréquente de l'appendicite — provoquèrent rapidement la publication d'une foule de faits cliniques qui devaient venir singulièrement renforcer l'idée première et encourager les esprits à chercher dans cette voie.

Quand, d'autre part, on pense que c'est seulement depuis 1899, c'est-à-dire depuis 15 ans, que toutes ces observations ont été publiées, on se rend compte combien Tripier et Paviot avaient vu juste lorsqu'à cette même époque ils écrivaient, après avoir parlé de quelques-unes de ces observations : « Si ces cas ne sont pas plus nombreux cela tient probablement à

ce que l'attention n'a été appelée sur ce point que depuis peu de temps ! »

Quoiqu'il en soit les faits actuellement connus sur ce point peuvent être classés en deux groupes : ceux se rapportant à des questions d'épidémicité (ce sont les premiers en date), puis ceux se rapportant à des cas de coexistence d'appendicite avec des infections générales spécifiques ou non.

C'est Goloubow qui parla le premier d'épidémicité de l'appendicite en 1896. Les cas qu'il rapporte sont typiques et méritent d'être retenus ; c'est ainsi qu'il vit dans un même pensionnat, dans une même salle et sur un même banc, trois élèves pris à deux ou trois jours d'intervalle d'appendicites. Dans un autre pensionnat il lui fut donné d'observer quatre cas d'appendicite dans l'espace d'un mois. Il en conclut à l'individualité de l'appendicite en tant que manifestation locale d'une maladie infectieuse « sui generis » qui frapperait électivement cet organe.

En France, Faisans, sans aller jusqu'à dire que l'appendicite est épidémique, signale sa coïncidence fréquente avec certaines affections de nature grippale. « Je crois, dit-il, que loin d'être l'exception, l'appendicite grippale doit être considérée comme la règle. En effet, l'appendicite est devenue d'une fréquence extraordinaire depuis une dizaine d'années, c'est-à-dire depuis les dernières grandes épidémies de grippe. Il est à remarquer, d'autre part, que chaque épidémie annuelle d'influenza s'accompagne d'une recrudescence d'appendicites. Cette double constata-

tion conduit naturellement à admettre que la grippe est la véritable cause de l'appendicite ».

Ces conclusions sont loin d'être admises par tous les auteurs, mais les faits d'observations cliniques dont elles découlent sont certains. D'autre part, si la question de l'épidémicité de l'appendicite nous semble loin d'être prouvée, il nous a paru intéressant pourtant de rappeler qu'elle a pu être soulevée et qu'elle a même fait le sujet d'une thèse, celle de Thibault, en 1900.

Quoiqu'il en soit, la semence était jetée ; l'idée lancée à travers le monde médical faisait son chemin et, en germant, amenait l'éclosion d'une ample moisson de faits cliniques qui, tous les jours, se font plus probants et plus nombreux.

Ces faits de coexistence d'appendicite avec des infections générales peuvent être groupés en quelques classes principales :

1) **Appendicite et Grippe :**

Nous avons cité l'opinion de Faisans et les observations de malades où il a vu évoluer grippe et appendicite concomitamment. D'autres auteurs ont signalé des cas analogues. Le médecin-major Charpentier, Merklen, Gagnière et Charles Richet fils en ont successivement publié des observations. A l'étranger Franke, Sonnenburg et Mosler (en Allemagne) Marvel (en Amérique), apportèrent aussi leur contribution à cette étude.

2) Appendicite et Angine :

Presque aussi fréquente que dans la grippe, l'appendicite dans l'angine fit aussi l'objet de plusieurs communications. Mais ce fut surtout à l'étranger que les travaux sur ce sujet parurent. Humphreys, Apoland, Weber, publièrent les premières observations. En France, Simonin cite sept cas nouveaux où l'angine se compliqua d'appendicites d'intensités diverses. Les conclusions qu'il tire à ce sujet méritent d'être retenues : « Il semble, dit-il, que d'une façon générale plus l'infection de l'organisme est accusée, plus active et plus intense se montre la réaction appendiculaire. Les amas lymphatiques de l'appendice participent à la défense générale de l'organisme plus fréquemment encore qu'on ne le croit et leur réaction ne commence à devenir sensible que par le phénomène de la douleur provoquée à la pression. Le péritoine reste silencieux aussi bien que la muqueuse intestinale. Il paraît y avoir simple adénite appendiculaire, si cette expression n'est pas trop hardie ». Cette notion de l'appendicite fruste, ainsi peut-on l'appeler, au cours des états angineux et des états infectieux est féconde en enseignements et établit des formes de transition entre l'appendicite aiguë d'origine hématogène et l'absence de réactions appendiculaires au cours de septicémies avérées.

En 1901, MM. Niclot et Marotte, dans un article sur l'angine de Vincent, font remarquer qu'il y a peut-être un lien de cause à effet entre cette angine

et l'appendicite qu'ils ont vu survenir dans certains cas. Ils citent à ce propos une observation très intéressante d'angine ulcéro-membraneuse se compliquant d'une poussée de coliques appendiculaires.

3) **Appendicite et Oreillons. — Appendicite et Rhumatisme. — Appendicite et Scarlatine. — Appendicite et Rougeole. — Appendicite et Vaccine. — Appendicite et Varicelle :**

L'appendicite dans les maladies infectieuses, dont les agents microbiens ne sont pas encore connus de façon certaine, dans les oreillons, le rhumatisme, la scarlatine, la rougeole, la vaccine et la varicelle, a été étudié de façon très complète par M^{lle} Schoumsky. Nous croyons inutile d'en reprendre ici l'étude détaillée et nous renvoyons à la thèse de cet auteur. Là aussi les observations sont multiples et par leur nombre méritent d'être prises en considération.

4) **Appendicite et Syphilis. — Appendicite et Tuberculose :**

L'appendicite et ses rapports avec la syphilis et la tuberculose est chose plus difficile à préciser. Non pas qu'on ne puisse rencontrer des appendicites chez des syphilitiques ou chez des tuberculeux avérés, mais quand il s'agit de savoir si cette appendicite est bien due à une infection sanguine par le tréponème

ou par le bacille de Koch, nous pouvons le supposer dans certains cas, mais nous manquons souvent de preuves pour l'assurer. Ces deux maladies ont, en effet, une évolution si longue, tant d'affections intercurrentes peuvent venir s'ajouter à elles, les masquer pour un temps, qu'il est souvent difficile de distinguer le rôle qu'elles jouent réellement.

Nous ne pouvons cependant ne pas citer en passant les communications très suggestives faites à ce sujet, surtout au point de vue tuberculose, par Grancher et un de nos maîtres lyonnais les plus regrettés, Poncet.

5) Appendicite et Diphtérie. — Appendicite et Erysipèle :

L'appendicite, au cours de la diphtérie et de l'érysipèle a aussi été signalée. Au cours de cette dernière affection notamment, il convient de citer les cas de Simonin, une observation de M^{lle} Schoumsky et deux autres observations relatées dans la thèse de Ch. Richet fils. « La coexistence de l'érysipèle et de l'appendicite, dit ce dernier, est particulièrement intéressante, car on peut vraisemblablement rattacher l'appendicite à une septicémie de nature streptococcique ou autre, extrêmement légère et qui serait de nature inaperçue si elle ne s'était localisée à la fois sur l'appendice et dans le derme ».

Mais les cas, à notre avis les plus intéressants, sont ceux où l'appendicite est survenue au début ou au

cours d'affections éminemment septicémiques, telles que les septicémies pneumococciques ou surtout éberthienne. C'est là surtout que nous saisissons sur le vif la manière dont se déroulent les faits, les différents stades de l'évolution de la maladie.

6) **Appendicite Pneumococcique :**

L'appendicite pneumococcique, malgré tout l'intérêt qui s'attache à son étude, est encore mal connue ; il faut, je crois, accuser de ce fait les difficultés qui s'attachent notamment chez les jeunes enfants au diagnostic différentiel entre le point de côté abdominal des pneumonies et le point appendiculaire. Pourtant l'appendicite suppurée pneumococcique a été signalée plusieurs fois : Parkhurst, Ferrier, Triboulet, Lesné et Marre en ont publié des observations où la vérification du diagnostic a pu être faite au cours de l'intervention. Nous-mêmes tenons de M. le professeur Lesieur l'observation suivante :

Il s'agissait d'un vieillard ayant des antécédents lithiasiques chargés. A maintes reprises il avait souffert de coliques néphrétiques et hépatiques. L'affection dont il était atteint au moment où M. le Professeur Lesieur le vit avait débuté par des douleurs très vives à droite, si bien que son entourage avait cru à de nouvelles coliques calculieuses. En réalité la crise qui avait débuté par des frissons et des vomissements verdâtres bilieux succédant à un refroidissement n'était pas une crise lithiasique Car

en 24 heures les symptômes douloureux se localisèrent au point de Mac Burney et le tableau typique d'une appendicite se constitua. Le ventre était un peu ballonné, la défense musculaire très nette à droite, les urines rares, la constipation opiniâtre, la température élevée. On songea à faire appel à un chirurgien. Pourtant le malade présentant une assez forte dyspnée sans toux ni expectoration notables on se contenta d'un traitement médical d'attente. Celui-ci suffit en effet, car, dès le surlendemain, les symptômes allaient en s'amendant, la constipation et la douleur ayant cédé au traitement ; mais en même temps apparaissait à la base du poumon droit un foyer d'hépatisation très net avec souffle et râles crépitants. Bientôt les symptômes pulmonaires furent la note dominante et malgré le traitement, l'envahissement bronchique des deux poumons s'installa. La température se mit à remonter, le pouls devint incomptable et le malade finit par mourir dans le coma.

En résumé : chez un ancien lithiasique, affection ayant débuté par un point de côté abdominal très net ressemblant à une appendicite et pouvant cliniquement être considérée comme telle, puis prenant les caractères d'une pneumonie et se terminant par la mort.

7) Appendicite et Fièvre typhoïde :

Mais plus intéressants encore, parce que plus connus, sont les rapports entre la fièvre typhoïde et l'appendicite :

Cette appendicite peut survenir aux trois périodes

de la fièvre typhoïde, mais semble plus fréquente à la première période à la phase que nous savons être actuellement essentiellement une septicémie. Cette appendicite avait du reste déjà frappé par sa fréquence de nombreux auteurs bien avant que l'on fut amené à penser que manifestations intestinales (dodhiénentérie) et manifestations appendiculaires (appendicites) fussent deux effets dépendant d'une même cause : la septicémie eberthienne. De nombreuses observations en furent publiées. Pour ne citer que les principales, rappelons celles parues dans la thèse de Coulomb, celles de Murchinson, Lees, Alexandroff, Letulle. Déjà, en 1883, Ducasse en cite un cas dans sa thèse. Mauger et Bayet ensuite, qui ajoute à ces faits un cas d'auto observation tout à fait typique, font une revue d'ensemble de tous les cas déjà publiés.

Enfin, plus près de nous, François, en 1904, Molveaux, en 1907, reprennent cette étude et dans chacune de leurs thèses amoncellent une série de faits cliniques qui ne laissent aucun doute sur la fréquence, relative bien entendu, de l'appendicite au cours des fièvres typhoïdes. Molveaux surtout s'attache à distinguer trois groupes de faits suivant que l'appendicite surgit au début, au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Au début, dit-il, le diagnostic est souvent errant, soit que seul celui d'appendicite, soit que seul celui de fièvre typhoïde soit porté. Plus souvent qu'on ne le fait, il faudrait porter le double diagnostic. Le Docteur Guinard, en effet, dans son article « Appen-

dicite » du traité de chirurgie, attire l'attention sur ces faits et s'exprime ainsi : « Si l'on voulait s'astreindre à user du séro diagnostic dans tous les cas d'appendicite, on s'apercevrait plus souvent qu'on ne le pense que les accidents sont survenus au cours d'un typhus levissimus méconnu ». « Parmi les causes d'appendicite, ajoute-t-il, j'appelle surtout l'attention sur la fièvre typhoïde. Depuis que j'ai cette conception dans l'esprit j'ai pu m'assurer plusieurs fois par le séro diagnostic que la cause de la crise appendiculaire était due à un typhus levississimus méconnu jusque là ».

Les mêmes conclusions découlent de la lecture d'une observation d'appendicite publiée par Stokes et Amick en 1905 où l'examen montra au niveau de l'appendice du bacille d'Eberth et où l'étude de l'agglutination montra que le sérum du malade même dilué au 1/5 agglutinait le même bacille (et pourtant l'appendicite avait évolué sans qu'aucune autre lésion intestinale vint compliquer le tableau).

Quand l'appendicite apparaît au cours d'une fièvre typhoïde. Molveaux pense qu'il s'agit d'une perforation de l'appendice analogue au point de vue pathogénie à la banale perforation intestinale malheureusement si fréquente au cours des fièvres typhoïdes. Quant aux appendicites survenant dans la convalescence des fièvres typhoïdes, infiniment moins fréquentes du reste que les précédentes, Molveaux croit qu'elles doivent être rangées dans un cadre à part et considérées comme des appendicites banales n'ayant aucun rapport avec la fièvre typhoïde. Cette opinion

est d'autant plus plausible que nous savons qu'à cette période ultime de la maladie, la septicémie éberthienne a complètement disparu. Rien d'étonnant alors que l'appendicite d'origine éberthienne, résultat de l'élimination par cet organe des bacilles apportés par le courant sanguin ne se rencontre plus. Quelle serait alors leur cause ? Nouvel état septicémique larvé ? Virulence plus grande des germes intestinaux qui trouveraient au niveau de l'appendice un terrain rendu moins résistant par l'élimination bactérienne qui s'y est produite durant le cours de la fièvre typhoïde ? Ce sont là autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre actuellement.

Nous allons en avoir fini avec cette courte étude clinique qui aura suffi pour nous prouver que l'appendicite, manifestation locale d'une infection générale, correspond bien cliniquement parlant à quelque chose de réel. Nous voudrions pourtant, avant de clore ce chapitre, attirer encore l'attention sur des faits qui passent plus facilement inaperçus, à savoir les états septicémiques larvés qui souvent accompagnent ou précèdent l'apparition des appendicites dites primitives. Ces cas, vraisemblablement très fréquents, sont difficilement mis en évidence, car ils ne sont jamais visibles à l'hôpital où le malade entre le plus souvent avec un diagnostic plus ou moins confirmé par les quelques heures qui séparent

son entrée dans un service du début des douleurs. Seul le praticien qui suit de très près ses malades peut surprendre ces états à leur apparition.

En effet, la septicémie primitive est souvent minime et ne se traduit que par des signes extrêmement atténués que seul le médecin peut déceler. Le malade la nie souvent et, interrogé, répond qu'il a été atteint brusquement, alors que sa santé était parfaite ; il peut même préciser exactement l'heure d'apparition des douleurs abdominales qui l'ont frappé par leur spontanéité.

Ce sont ces cas que l'on objecte à la théorie de l'origine hématogène de l'appendicite. Or, si l'on veut bien penser à ce que nous venons de dire, on s'apercevra sans doute qu'ils perdent singulièrement de leur valeur et que le plus souvent les malades ont été tout simplement observés trop tard alors que les troubles locaux par leur intensité avaient déjà masqué les troubles généraux fugaces.

Ch. Richet fils a eu l'occasion de se rendre compte de la réalité de ces faits par deux fois et les observations (IV et V) qu'il publie dans sa thèse à ce point de vue sont absolument caractéristiques.

En résumé, les faits cliniques sont nombreux ; à eux seuls ils permettent déjà de se créer une opinion : à savoir que la relation est souvent évidente entre certaines infections générales et l'appendicite. Mais pour conclure de cette relation de coexistence à une relation de cause à effet, pour pouvoir certifier que c'est l'infection générale qui provoque une appendicite plutôt que l'appendicite lésion locale n'entraîne se-

conclure une infection générale en laissant échapper dans le sang des microbes et leurs produits toxiques ; il faut plus, ce sont ces preuves que l'on a été amené successivement à chercher soit dans l'étude plus précise de l'anatomie pathologique des appendices lésés, soit dans la bactériologie de l'appendice, soit dans l'expérimentation.

CHAPITRE IV

Constatations anatomo pathologiques

Les premières recherches sur lesquelles nous dirons quelques mots sont les recherches anatomo pathologiques faites sur l'appendice. On chercha par ce moyen à saisir quelles étaient les lésions qui se développaient au niveau de cet organe, au cours de l'appendicite. Était-ce la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse ou le péritoine qui étaient le plus fréquemment lésées ? Dans quelle couche de l'organe la lésion première débutait-elle ?

Telles furent les questions soulevées.

Au point de vue microscopique, la première chose qui frappa les observateurs fut l'abondance de tissu lymphatique. C'est cette abondance qui permit tout récemment à un auteur étranger d'émettre des vues très originales sur la pathogénie histologique, peut-on dire, de l'appendicite. Nous tenons à les résumer ici :

Partant de ce fait que l'appendicite frappe de préférence les jeunes sujets, et cela à une époque de la vie où l'appareil lymphatique du vermium atteint le maximum de son développement, Miloslavich, dans le *Wien. klin. Wochenschrift* de Mars 1912, s'est demandé s'il ne convenait pas précisément de rattacher la pathogénie des phlegmasies appendiculaires à ces circonstances. A l'Institut anatomo pathologique de Vienne, cet auteur s'est appliqué à rechercher l'état de l'appendice chez ces sujets atteints de diathèse lymphatique. Il a trouvé que chez eux l'appendice mesurait en moyenne 10 centimètres et que d'autre part, il s'abouchait fréquemment en entonnoir dans le cœcum. L'examen histologique de ces pièces, montrait chez ces individus, présentant des signes de lymphatisme, une hyperplasie intense du tissu lymphatique. En portant son attention sur les cadavres des sujets morts d'appendicite, il a constaté aussi que dans le jeune âge cette affection coexistait fréquemment avec une diathèse lymphatique accentuée.

Aussi se croit-il autorisé par ces faits à parler d'appendicites lymphatiques. Il se peut enfin, ajoute-t-il, que les cas familiaux d'appendicite dans lesquels on a voulu voir une preuve de l'épidémité de cette affection, tiennent tout simplement à la présence d'un status lymphaticus avec structure appendiculaire propre à cet état.

Si intéressantes que soient les vues de l'auteur que nous venons de citer, nous croyons ses conclusions exagérées et d'autres recherches anatomo patholo-

giques nous font mieux comprendre l'importance de l'infection touchant cet appareil lymphatique qui, si développé qu'il soit, ne suffit pas à lui seul à constituer une appendicite. A ce point de vue nous ne pouvons que répéter ce qu'a si bien décrit M. Simonin : « Ganglion tubulé, plongé dans du tissu cellulaire, irrigué par des vaisseaux sanguins, ..., l'appendice est fatalement condamné à être le siège de congestions fréquentes, d'inflammations aiguës ou chroniques, tantôt plastiques et sclérosantes, tantôt ulcéreuses, suppuratives ou nécrosantes, suivant les fluctuations de la lutte des fermentations lymphatiques et de leur substratum contre les germes et leurs toxines.

L'appendice est en tous points comparable à une glande lymphatique. Il en remplit les fonctions et peut en partager tous les modes de réaction devant l'infection. Comme le ganglion enflammé voit son athmosphère celluleuse s'irriter, se garnir d'exsudats variés, s'abcéder ou s'épaissir à la suite d'inflammations répétées, n'ayant pas abouti à la suppuration ; de même le ganglion appendiculaire peut être atteint d'adénite ou de périadénite avec ou sans participation de la séreuse à ces inflammations. »

On peut objecter, dit Bardon, que les autres formations lymphatiques (amygdales, plaques de Payer, etc...) doivent être atteintes au même titre que l'appendice. En effet, on observe au cours des infections générales, à leur niveau, des réactions qui peuvent aboutir à l'amygdalite ou à la perforation intestinale. Mais la constitution même de l'appendice, sa

situation topographique, ses malformations, l'étroitesse de son canal le prédisposent singulièrement à l'infection et suffisent, comme nous l'avons déjà dit plus haut, à expliquer la haute fréquence de l'appendicite consécutive à une infection sanguine.

En résumé, si l'anatomie pathologique est insuffisante pour trancher le débat, si par l'étude microscopique, aussi complète, aussi fine que l'on voudra, des appendices, jamais on n'arrivera à dire à coup sûr telle inflammation a une origine sanguine, telle autre a une origine intestinale, il n'en reste pas moins ce fait bien démontré par Letulle et Weinberg, à savoir que la lésion primitive (aussi bien dans les appendicites aiguës que dans les appendicites chroniques) porte toujours sur les follicules lymphatiques et n'envahit que secondairement les éléments glandulaires. Cette constatation a une très réelle importance car elle invite à penser que les microbes qui sont venus enflammer ce tissu lymphatique sans avoir au préalable lésé la muqueuse et les éléments glandulaires qui la constituent, n'ont pas passé par cette voie. Leur virulence, en effet, suffisante pour amener la violente inflammation qu'ils provoquent au niveau des tissus lymphatiques sous-jacents doit faire rejeter l'idée qu'il en serait ici comme au niveau de la paroi intestinale que certains germes pathogènes pourraient traverser, comme l'ont démontré plusieurs expérimentateurs, sans y provoquer de lésions. Il faut donc chercher une autre voie d'apport, la seule qui puisse amener le germe directement aux follicules clos de l'appendice, c'est le courant sanguin.

CHAPITRE V

Recherches bactériologiques concernant l'Appendicite

Si les recherches faites sur les lésions existant au niveau de l'appendice sont somme toute assez peu nombreuses et peu concluantes, il faut bien le dire, au point de vue qui nous occupe, l'étude bactériologique de l'appendice a tenté au contraire bien des chercheurs et les travaux parus sur ce point sont en grand nombre. Nous en résumerons quelques-uns et nous tâcherons de voir quelles sont les conclusions qu'on peut en retirer au point de vue pathogénie de l'appendicite.

Les premières recherches en date, sont celles de Hodenpyl, de Veillon et Zuber, qui attirèrent l'attention sur la grande fréquence des anaérobies au niveau de l'appendice ; de M^{lle} Von Mayer qui, sur 40 cas, trouve 25 fois le pus contenu dans l'appendice

à l'état stérile, 9 fois le colibacille et 19 fois un bacille pseudo-tétanique.

En France, Achard et Broca étudient 20 appendices et découvrent dans l'exsudat péritonéal, cinq fois le colibacille seul et dix fois associé à d'autres espèces. Ils concluent, qu'il est vraisemblable que le coli n'intervient que d'une façon secondaire mais qu'il ne tarde pas à prédominer grâce à sa plus grande vitalité et à l'exubérance de son développement sur les milieux usuels.

Puis, viennent deux travaux d'une grande importance en la matière : ceux de Kelly et de Lanz et Tavel. Celui de Kelly (*Pathogenésis of Appendicitis*) résume les examens bactériologiques pratiqués sur 200 appendices excisés : il conclut à la présence de bactérium coli dans 92 % des cas et à une infection mixte dans 15 % (cas aigus) ou 5 % (cas chroniques) des examens. Le grand reproche fait à cet auteur est de s'être contenté des méthodes ordinaires de culture sans s'occuper de la présence possible des microbes anaérobies.

En 1904 paraît le travail très complet de Lanz et Tavel relatant les résultats fournis par l'examen bactériologique de 130 appendices. Nous nous bornons à rappeler ici les conclusions qui en ont été tirées : d'abord au point de vue qualificatif il est impossible, disent ces auteurs, de distinguer dans le contenu appendiculaire, comme on a voulu le faire, deux flores microbiennes : l'une de l'appendice normal, l'autre de l'appendice enflammé. « La récurrence de l'appendicite ne dépend donc pas d'un état bac-

térien, d'une flore bactérienne spéciale ; il faut chercher autre part la cause des rechutes », et sans doute aussi de la première atteinte. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que l'appendice normal n'est jamais stérile, le colibacille y étant toujours présent. L'appendice pathologique au contraire peut être stérile (10 % des cas) et en tous cas renferme un beaucoup plus petit nombre d'espèces microbiennes. Parmi ces espèces les plus fréquemment rencontrées, sont le coli, le streptocoque, un diplostreptocoque, un pseudo tetanus et le microbe de l'œdème malin. Comme microbes spécifiques, il faut citer le pneumocoque qui a été rencontré trois fois.

Ces résultats impressionnent par le nombre des recherches dont ils sont l'aboutissant, mais au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire pour élucider la pathogénie de l'appendicite, ils ne peuvent pas nous être d'un grand secours. En effet, ils ne nous renseignent que sur la flore microbienne d'appendices déjà refroidis. La plupart des malades sur lesquels ces recherches ont été entreprises avaient eu leur crise plusieurs semaines avant l'opération.

Depuis 1904, d'autres auteurs (favorisés par la mise en pratique par les chirurgiens de cette règle qui consiste, quand on le peut, à opérer les malades atteints d'appendicites dans les quarante-huit premières heures qui suivent le début de la crise) ont repris ces recherches sur des appendices réséqués de façon précoce.

Perrone, en 1905, cite 14 cas d'appendicites, la plupart opérés à chaud. De ses recherches bacté-

riologiques, il résulte qu'un seul appendice était stérile, un autre ne contenait qu'une seule espèce microbienne et tous les autres deux à cinq espèces microbiennes (dont surtout le coli). En outre, cet auteur a découvert des microbes anaérobies dans la majorité des cas. Il ne partage du reste pas du tout l'opinion de ceux qui ont cru voir dans le colibacille, le microbe pathogène de l'appendicite. Il n'a pu en effet constater aucune différence entre la flore des appendicites opérées à chaud et celles des appendicites opérées à froid. Il ne semble pas, dit-il, que dans l'état actuel de la question on puisse préjuger de la gravité du pronostic clinique d'après les espèces bactériennes trouvées dans l'appendice.

Pourtant dès 1907, un auteur allemand. Haim, reprit la question et tira des conclusions toutes opposées au point de vue de ce pronostic. Haim étudia 23 cas et parmi eux en découvre : 16 d'origine streptococcique et 7 d'origine colibacillaire. Les cas d'origine streptococcique, beaucoup plus graves, s'observaient, d'après lui, surtout pendant l'automne et le printemps tandis que les appendicites colibacillaires se déclaraient d'une manière à peu près uniforme durant toute l'année. Ces conclusions semblent un peu hardies quand on pense au nombre relativement restreint de cas que l'auteur a eu l'occasion d'étudier.

Ce qui paraît plus intéressant à noter c'est que l'appendicite à streptocoques frappe les jeunes sujets beaucoup plus fréquemment que ne le fait l'appendicite colibacillaire, tandis que chez les malades

ayant dépassé la trentaine, la seconde variété est presque la règle. Il importe en outre de faire remarquer que l'âge du patient est loin d'être indifférent au point de vue pronostic. En effet, si l'appendicite streptococcique est plus particulièrement une maladie des jeunes, ce sont eux aussi qui résistent le mieux à cette forme de phlegmasie du vermium. Ces faits, bien qu'entachés des erreurs inhérentes aux recherches bactériologiques pratiquées au niveau de l'appendice réséqué et ayant pour but d'éliminer sa pathogénie, erreurs que nous signalerons à la fin de ce chapitre, n'en sont pas moins des plus intéressantes. Mais parmi ces recherches il ne faut pas oublier que ce sont celles pratiquées chez les tout jeunes enfants qui méritent le mieux d'attirer l'attention. Chez eux, en effet, la cause principale d'erreur, cette infection intestinale dont nous parlerons tout à l'heure qui si rapidement masque au niveau de l'appendice le microbe, agent primitif de l'infection primitive hématogène, est réduite au minimum, car chez eux la flore microbienne intestinale, est, on le sait, beaucoup moins riche que chez l'adulte. Or, c'est justement dans les cas d'appendicite des jeunes que le streptocoque a été trouvé le plus fréquemment ; on peut se demander si la cause de ce fait n'est pas celle que nous venons d'indiquer, et si le streptocoque, hôte toujours absent d'un appendice normal n'est pas l'agent causal véritable de certaines appendicites, agent amené par le sang et dont le coli plus rare chez les individus jeunes en question, n'aurait pas eu le temps d'entraver le dé-

veloppement et de masquer la présence. Ceci expliquerait aussi pourquoi le coli, un des saprophytes les plus banals du tractus intestinal chez l'adulte, a pourtant passé pendant quelques temps comme étant l'agent causal de l'appendicite, puisque c'était presque toujours lui qu'on rencontrait au niveau des organes malades.

Les conclusions de Haim ne restèrent du reste pas longtemps sans être attaquées. Cohn, pour vérifier les dires de cet auteur, en 1908, après avoir examiné 43 cas d'appendicites aiguës et cherché les microbes aussi bien à l'intérieur de l'appendice que dans la cavité péritonéale a trouvé parfois chez le même sujet deux variétés différentes par exemple du streptocoque dans l'appendice et du colibacille dans la cavité péritonéale.

Sur 40 cas, 16 contenaient du colibacille seul, 22 une association de streptocoque et de colibacille, 1 une association de staphylocoque et de colibacille ; 1 seul enfin était stérile.

Les conclusions de Cohn sont tout à fait opposées à celles de Haim.

« Ni l'état anatomique, dit-il, ni les symptômes, ni le pronostic opératoire ne dépendent d'une variété microbienne donnée. » « L'appendicite à colibacilles qui semble la plus fréquente, pourrait revêtir toutes les formes. »

Tel est, en effet, le dernier mot de la plupart des bactériologues, Puisque le microbe le plus fréquemment retrouvé au niveau de l'appendice était le colibacille, c'était lui qu'il fallait incriminer comme

étant l'agent microbien cause de cette affection. D'autre part, comme il était prouvé par les observations cliniques, que l'appendicite avait des rapports évidents avec les infections générales, celles-ci n'agissaient et telle était l'opinion de Jalaguier, qu'en exaltant simplement la virulence des agents infectieux normalement contenus dans l'appendice.

Nous allons voir maintenant que cette conclusion n'était pas encore la bonne et que si le coli est en effet un des bacilles les plus fréquemment trouvés au niveau de l'appendice, il n'en est pas toujours ainsi et plusieurs fois depuis on a retrouvé à ce niveau le microbe spécifique de l'infection causale.

C'est M. le médecin-major Ferrier qui, le premier à notre connaissance, en 1902, rapporta un cas de ce genre où le microbe causal fut retrouvé dans le sang et au niveau de l'appendice malade. C'était au cours d'une pneumonie grave dont le malade mourut du reste rapidement. Outre les lésions endocarditiques et pulmonaires l'autopsie montra un appendice en battant de cloche. Sa cavité était pleine de pus, ses parois épaissies. Dans ce pus on trouva de nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram et des bacilles non identifiés. La culture du sang en bouillon révéla la présence là aussi de diplocoques analogues à ceux que l'on trouvait au niveau de l'appendice et que, comme eux, l'on put identifier comme étant du pneumocoque.

Kretz, en 1907, rapporte des cas analogues. Chez 14 malades morts d'appendicite, dont il put faire l'autopsie, il trouva à côté d'une appendicite avec

péritonite purulente la coexistence d'une amygdalite récente. Au point de vue bactériologique, 12 fois il a retrouvé du streptocoque dans le pus tant au niveau des amygdales que du côté de l'appendice.

Il convient de faire remarquer que Kretz n'a tenu compte que des cas où il s'agissait évidemment d'une première atteinte d'appendicite. En outre, la plupart des constatations qu'il a faites se rapportent à des adolescents chez lesquels le tissu lymphoïde est comme on le sait particulièrement développé et pour lesquels les remarques faites plus haut au sujet des recherches bactériologiques faites au niveau de l'appendice chez les jeunes seraient à rééditer.

D'après l'auteur, l'amygdalite serait en pareille occurrence la source d'une bactériémie qui à son tour entraînerait la phlegmasie du vermium. L'appendicite ne serait qu'une manifestation d'une infection générale, cette localisation étant réalisée par voie sanguine.

Le docteur japonais Oguro s'élève pourtant contre cette manière de voir qu'il juge par trop exclusive et des conclusions qu'il retire de l'étude approfondie avec examen anatomo pathologique des pièces et bactériologique du contenu de l'appendice — examen qu'il a fait porter sur une vingtaine de cas — on peut retenir les faits suivants :

D'après lui, l'infection au lieu d'avoir une marche progressive vers la lumière de l'organe part de cette lumière pour se diriger vers les plans superficiels. Les raisons qui viennent étayer son opinion sont : l'absence de preuves positives d'infection hé-

matogène (par exemple d'embolies microbiennes. Nous avons vu plus haut que d'autres ont affirmés au contraire la présence de ces embolies microbiennes dans les artérioles des appendices malades).

Le polymorphisme des microbes découverts dans les différents plans de l'appendice et l'identité avec ceux découverts dans la lumière de l'organe. Cette dernière raison ne nous semble pas avoir de valeur bien réelle ; en effet, il est très normal que les microbes qui s'éliminent au niveau de l'appendice soient retrouvés successivement dans les différents plans puis dans la lumière de cet organe. Quant aux nombreuses formes de microbes rencontrés dans le même appendice, rien d'étonnant à ce qu'un tissu lymphoïde primitivement lésé par un microbe donné pour lequel il joue le rôle de porte d'élimination, constitue par la suite un lieu favorable au développement des germes pathogènes ou non qui peuplent notre tube digestif.

Du reste, l'auteur en terminant son étude, a soin d'ajouter que si parmi les cas qu'il a pu étudier aucun ne lui a paru résulter d'une septicémie préalable, cela n'infirme en rien la théorie de l'origine hémotogène possible de l'appendicite — bien démontrée d'autre part par des preuves cliniques, expérimentales et bactériologiques — mais cela lui fait croire, contrairement à l'opinion de Kretz qui voudrait que tout appendicite fut secondaire à une infection sanguine, que l'inflammation de cet organe peut être rapportée à différentes pathogénies et que suivant les cas, l'une ou l'autre sera la vraie.

Nous avons tenu à résumer le travail d'Oguro, bien qu'il soutienne des opinions contraires à la théorie que nous défendons pour bien montrer quelles difficultés il y a à conclure nettement au milieu de toutes les recherches bactériologiques pratiquées au niveau de l'appendice. Certains cas intéressants comme celui de M. le médecin-major Ferrier, où la mort survenue tout à fait au début de l'appendicite a permis de saisir sur le vif l'évolution de la maladie, sont seuls à retenir. Quant aux autres résultats ils sont si disparates que nous ne chercherons pas à les accorder, et nous concluerons en disant avec Ch. Richet fils et Saint-Girons que « la bactériologie de l'appendice est trompeuse puisque l'infection hématogène est rapidement masquée par l'infection secondaire intestinale, qui fausse les résultats ».

CHAPITRE VI

Preuves expérimentales

Nous avons vu que si aux preuves cliniques de l'origine hématogène de l'appendicite sont venues s'ajouter des recherches anatomo pathologiques et bactériologiques qui rendent plus probables la réalité de cette étiologie, aucune de ces recherches n'est absolument probante à elle seule. Aussi puisqu'il était impossible par les moyens actuels d'investigation d'aller plus avant dans les recherches faites sur l'appendicite chez l'homme on eut recours à l'expérimentation.

Les résultats qu'elle donna furent du reste successivement interprétés dans un sens puis dans l'autre. Nous avons déjà vu en étudiant la théorie du vase clos de Dieulafoy sur quelles expériences celui-ci se basait pour la soutenir ; nous en avons même fait la critique en nous aidant des données émises par MM. Tripier et Paviot sur ces faits. Nous n'y revien-

drons donc pas et nous résumerons ici des expériences plus récentes faites sur ce sujet et qui viennent singulièrement appuyer de leurs résultats la théorie de l'origine hématogène de l'appendicite.

Nombreuses sont les communications se rapportant plus ou moins directement au problème de l'appendicite expérimentale et pour établir un lien entre elles toutes il nous faut je crois les rapporter à deux grandes idées directrices :

1) Provoquer une appendicite chez un animal de laboratoire par simple injection de culture microbienne dans le sang circulant de cet animal ;

2) Etudier l'élimination de ces microbes injectés, le long de tout le tractus intestinal et notamment au niveau de l'appendice.

Les premières expériences se rapportant à la question n° 1 sont connues déjà depuis quelques années.

C'est en 1897 que Charin par une communication à la *Société de biologie* montra la voie à suivre. En pratiquant systématiquement pendant deux mois toutes les autopsies des animaux morts dans son laboratoire il recueillit 6 cas d'appendicite, où l'organe volumineux avait sa lumière conservée sur toute sa longueur mais dont les parois épaissies présentaient des follicules clos hypertrophiés et contenaient différents parasites en particulier un streptobacille très virulent. Ces faits indiquaient d'après Charrin que « d'une façon plus ou moins épidémique, sans intervention préalable au niveau de l'appendice, des

germes (streptobacilles ou autres) peuvent se localiser sur cet organe ».

Ce fut ensuite Josué qui dans des expériences faites sur des lapins put reproduire des lésions de l'appendice par l'inoculation intra-veineuse de cultures du streptobacille isolé par Charrin.

D'autre part, il put observer des lésions semblables chez un lapin mort trois jours après injection dans les veines du contenu intestinal de l'un des lapins expérimentés plus haut.

Dans aucun de ces cas il n'y avait eu de point d'appel local produit ni par traumatisme, ni par aucun autre procédé.

Au point de vue anatomo pathologique l'appendice était tuméfié, présentant un grand nombre de nodules blancs constitués par des follicules clos augmentés de volume, saillants sous le péritoine. La lumière du canal était très amoindrie par suite du gonflement de la paroi mais subsistait.

A la même date Mosny signale la présence d'une appendicite chez un lapin qui avait reçu longtemps auparavant une injection de colibacille.

On voulut après Josué reprendre des expériences analogues et Beaussenat dans sa thèse rapporte les résultats qu'il a obtenus dans cette voie. Chez trois lapins il fit des injections de colibacille dans le sang mais chez un seul des animaux ainsi traités il obtint un piqueté hémorragique de l'organe. Il reprit alors ses expériences après traumatisme de la muqueuse appendiculaire et obtint ainsi trois fois des appendicites caractéristiques dont deux se terminèrent par

la mort des animaux d'expérimentation. Il rapporte enfin un dernier cas qui par analogie avec ce qui se passe sans doute parfois chez l'homme peut être intéressant pour le médecin. Il s'agissait d'un lapin chez lequel on avait provoqué primitivement l'apparition d'une entérocolite expérimentale. L'animal guérit au bout de quelques jours, mais 20 jours après, ayant subi en même temps que d'autres lapins qui résistèrent une injection sanguine de microbes, il mourut en 48 heures d'une appendicite typique.

En 1899, Gouget à son tour rapporte un cas d'appendicite expérimentale par infection générale. Chez un lapin qui avait présenté un abcès local à la suite d'une injection sous cutanée d'urine septique il constata à l'autopsie deux ganglions mésentériques suppurés, un abcès de la rate et un appendice parsemé de points blancs, follicules tuméfiés et bourrés de leucocytes. L'examen bactériologique du pus et du sang du cœur décela du staphylocoque. Il s'agissait donc bien là d'une pyohémie à localisation sur les organes lymphoïdes.

En 1912, enfin, Ch. Richet fils fait paraître dans sa thèse une nouvelle série d'expériences. Par injections de streptocoque et de pneumocoque il n'observe que des lésions très discrètes de l'appendice mais avec un colibacille retiré par hémoculture du sang d'un malade atteint de septicémie, les résultats furent plus nets et il obtint dans la moitié des cas des points de follicules gros comme une tête d'épingle.

Là se clot la liste des expérimentations faites en

vue d'obtenir des appendicites d'origine hémato-gène. Elles sont suffisamment nombreuses et suffisamment concluantes par elles-mêmes pour qu'aucune discussion des résultats ainsi acquis ne soit nécessaire.

Nous passerons maintenant au second groupe d'expériences dont nous avons parlé. Elles ont pour but d'élucider et de fixer le processus d'élimination microbienne qui se fait au niveau du tractus intestinal.

Cette élimination par l'intestin qui englobe dans un problème beaucoup plus général la première question que nous nous étions posée, n'avait suscité jusqu'à ces dernières années qu'un très petit nombre de travaux.

Emmerich et Büchner en 1885, Issaef et Kolle, 12 ans plus tard, font admettre que le vibron cholérique injecté dans le sang passe après quelques heures dans la cavité intestinale. Mais ils négligent de lier le canal biliaire et risquent ainsi d'entacher d'erreurs leurs expériences.

Hess et Ribadeau-Dumas et Harvier reprirent en 1909 et 1910 ces expériences en liant le cholédoque et par une technique qui ne laisse rien à désirer montrèrent que la muqueuse intestinale est bien l'agent direct et actif de leur élimination.

Depuis cette époque les travaux sur cette question se sont faits de plus en plus nombreux. Successivement on étudia l'élimination du bacille typhique et des paratyphiques (Chiarolanza, Ribadeau-Dumas et Harvier, Ch. Richet fils) du bacille tuberculeux

(Schroëder et Cotton, Guérin et Calmette, Bretton, Bruyant et Mézie) ; du streptocoque (Ch. Richet fils) ; du bacille dysentérique (Shiga, Conradi, Vincent) ; du pneumocoque (Ribadeau-Dumas et Triboulet, Ch. Richet fils) ; du bacillus prodigiosus, etc... pour ne citer que les principaux. On rechercha même les points d'élection servant plus spécialement le long du tractus intestinal à l'élimination de telle ou telle autre forme microbienne. C'est ainsi que Ch. Richet fils dans les conclusions de sa thèse (Paris 1912) fixe les points suivants : Tandis que l'élimination du pneumocoque est diffuse, au contraire, le bacille dysentérique s'élimine exclusivement par le gros intestin et, c'est là le fait qui nous intéresse plus spécialement, le streptocoque et le bacille d'Eberth s'éliminent surtout au niveau de l'appendice. Ainsi s'explique la fréquence relative avec laquelle les bactériologues ont découvert le streptocoque au niveau des appendices malades, et les nombreux cas d'appendicites observées au cours des fièvres typhoïdes.

Se basant sur de nombreuses expériences faites en vue d'étudier cette migration des bactéries à travers les parois appendiculaires, Ch. Richet fils et Saint-Girons ont constaté que cette migration bactérienne et les lésions qu'elle détermine ne sont pas tout, mais qu'il y a encore et dans la plupart des cas un élément d'importance presque égale, c'est l'infection secondaire d'origine intestinale.

Ainsi inoculant dans la veine marginale d'un lapin une culture de streptocoque rendu très virulent par passages successifs dans des ganglions de lapins, ils

provoquent sa mort 2 ou 3 jours après. A l'autopsie ils constatent un appendice normal à l'œil nu. Au microscope quelques follicules sont sains mais la plupart nettement altérés ; en face de ces derniers se trouvent des amas de streptocoques dans les vaisseaux. Ce streptocoque se retrouve du reste dans les matières fécales. Mais en outre au niveau de l'appendice existent de très nombreux bâtonnets gardant le gram. De l'examen de cette pièce ils concluent : « l'élimination des bactéries par la paroi appendiculaire joue un rôle capital dans la genèse des appendicites. Lésé par le passage incessant de microorganismes en circulation dans le sang le tissu folliculaire n'offre plus sa résistance normale à la pénétration des germes intestinaux. Ceux-ci envahissent rapidement les différentes couches de l'appendice. Somme toute la filiation des accidents appendiculaires peut être schématisée ainsi : septicémie — passage des bactéries à travers la paroi artérielle — envahissement du tissu lymphoïde — lésions dues à cet envahissement — enfin, et à la faveur de ces lésions, infection secondaire d'origine intestinale ».

Nous avons tenu à rappeler ces faits à la fin de ce chapitre car ils sont, je crois, tout à fait applicables chez l'homme. Conformément à la pathogénie qu'à la suite de leurs expériences Ch. Richet fils et Saint-Girons proposent, la fréquence de l'appendicite serait liée à la structure et au fonctionnement de l'appendice, tissu lymphoïde et organe glandulaire chargé de l'élimination bactérienne, et sa gravité dépendante de l'infection secondaire d'origine intestinale.

Quoiqu'il en soit, de cette interprétation les faits subsistent et suffisamment concluants pour qu'il ne soit plus permis de douter que expérimentalement l'appendicite secondaire aux septicémies est une réalité bien démontrée.

CHAPITRE VII

L'hémoculture dans les septicémies

L'hémoculture dans l'appendicite

En conclusion des chapitres précédents, si depuis plusieurs années des faits, cliniques et expérimentaux surtout, avaient permis de faire soupçonner que nombre de cas d'appendicites ne sont que « l'expression locale d'une maladie générale » aucun de ces faits ne prouve de façon certaine l'existence de cette maladie générale invoquée. Aussi Vidal, il y a quelques années, pouvait-il écrire :

« Malgré les constatations cliniques, anatomo pathologiques et expérimentales qui plaident en faveur de l'origine hématogène de certaines appendicites, cette pathogénie n'a pu jusqu'ici être démontrée de façon certaine car dans aucun cas on n'a pu faire la preuve par la recherche des microbes dans le sang de la circulation préalable dans ce milieu des germes qui produisent les lésions appendiculaires. »

Il est pourtant actuellement entre nos mains un procédé : l'hémoculture qui nous permet d'étudier les septicémies en mettant en évidence l'agent caché, le microbe cause de l'inflammation locale. C'est cette hémoculture qui, comme le disait Widal, permettra de trancher le débat et démontrera de façon irréfutable la pathogénie sanguine de l'appendicite.

Nous allons dire un mot d'abord de cette méthode d'investigation et des résultats qu'elle a déjà fournis.

Lorqu'en 1863 Pasteur démontra que le sang prélevé aseptiquement chez les êtres vivants et conservé à l'abri des germes extérieurs se conserve indéfiniment sans subir de putréfaction, cette expérience du même coup établissait que si des microbes se développent dans le sang ainsi recueilli c'est qu'ils existaient préalablement dans la circulation. Pourtant l'idée ne vint pas de suite de rechercher ces microbes dans le sang en les faisant pousser dans un milieu de culture approprié. L'hémoculture est une méthode relativement nouvelle qui ne remonte guère qu'à une vingtaine d'années.

En effet, si l'on excepte la septicémie charbonneuse que Davaine étudiait en 1850, puis le streptocoque (Pasteur et Doleris 1875) et le pneumocoque (Talamon et Fraenkel 1881) qui furent trouvés par ces auteurs dans la circulation générale, il faut attendre l'année 1900 pour voir apparaître des travaux sur la présence de microbes dans le sang, et sur leur mise en lumière par l'hémoculture. Dès lors, cette méthode entre dans la pratique courante et est utilisée au cours de la plupart des septicémies.

C'est ainsi qu'au cours de la fièvre typhoïde les études méthodiquement poursuivies par MM. J. Courmont et Lesieur montrèrent bientôt que la présence du bacille dans le sang est la règle dans la période d'état de la fièvre typhoïde, et devient de plus en plus rare pendant la convalescence pour disparaître à la guérison. L'application de cette même méthode à la plupart des cas diagnostiqués cliniquement typhoïdes a permis de voir souvent que le microbe en cause n'était pas l'Eberth mais un de ses proches voisins : paratyphiques A ou B.

C'est aussi grâce à cette méthode que la pneumonie put être considérée comme une septicémie précédant toute manifestation pulmonaire et ayant une porte d'entrée buccale, cutanée, ou respiratoire. Puis, ce furent les septicémies à pneumobacille de Friedländer, celles à streptocoques (étudiées par l'hémoculture dans la clinique du Professeur Fabre chez les malades atteintes d'infection puerpérale) celles à staphylocoques (découvertes en 1897 par M. le Professeur Lesieur, grâce à l'hémoculture), celles à tétragène, à gonocoque, à méningocoque, à micrococcus melitensis, à entérocoques, etc..., qui, toutes, furent décelées et étudiées grâce à l'hémoculture.

Si étrange que cela paraisse on a même rencontré parfois des microbes anaérobies stricts dans la circulation sanguine, milieu pourtant aussi oxygéné que possible et c'est encore grâce à l'hémoculture, dans le vide, que ces faits ont été mis en évidence.

On voit donc quelle importance a cette méthode et on peut s'étonner que les auteurs n'aient pas plus

tôt cherché par ce moyen à déceler de façon évidente la septicémie primitive origine d'appendicites dont ils soupçonnaient depuis fort longtemps déjà l'existence, au lieu d'en rester à de stériles discussions sur les faits cliniques qui ont une grande valeur assurément, mais auxquels il ne convient pourtant pas de demander plus qu'ils ne peuvent prouver.

En effet, l'hémoculture, au cours de l'appendicite, n'a été pratiquée que très rarement et depuis fort peu de temps, et il ne nous a été possible d'en retrouver dans la littérature médicale que quatre cas. Encore ces cas sont-ils bien récents, puisque le premier en date est dû à MM. Thiroloix et Durand, qui, en mars 1911, présentèrent à la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris une malade chez qui était survenue une appendicite au cours d'une spirochétémie qu'avait décelée l'hémoculture.

En 1912 paraît la thèse de Ch. Richet fils qui contient deux observations d'appendicite où fut faite l'hémoculture, l'une a trait à une appendicite observée au cours d'une grippe, l'autre à une appendicite observée au cours d'une fièvre typhoïde.

Enfin, en octobre 1912, Widal présente à l'Académie de Médecine une quatrième observation concernant une femme qui fut prise d'appendicite au cours d'une fièvre typhoïde et chez qui l'hémoculture avait été pratiquée.

Vu leur petit nombre et l'intérêt qui s'en dégage, nous croyons utile de reproduire ces observations qui, jointes à nos observations personnelles, nous permettront de tirer des conclusions.

CHAPITRE VIII

Observations

OBSERVATION I

Appendicite aiguë et siprochétémie.

Hémo et séro culture positives.

(*Observation résumée de MM. Thioloix et Durand. — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, p. 653. — Année 1911. T. 1*).

Le 29 mars 1911 l'auteur de l'observation fut appelé à Bois-Colombes pour examiner une femme gravement malade depuis 8 jours.

Antécédents héréditaires : Père, 72 ans, bien portant. Un frère mort de tuberculose pulmonaire à 27 ans. La malade n'a jamais cohabité avec lui.

Antécédents personnels : La malade a eu 3 enfants bien portants, jamais de fausse couche. Une crise d'entéralgie en 1909, pneumonie gauche en 1910 qui a duré un mois. Ni alcoolisme, ni paludisme, ni bacillose. Aucune lésion suppurative ou nécrotique, cutanée ou muqueuse.

La malade, actuellement âgée de 35 ans, avait eu

jusqu'au 21 mars une assez bonne santé seulement. En effet, elle avait présenté depuis 6 mois des troubles gastro-intestinaux légers et intermittents consistant en diminution de l'appétit, lenteur des digestions, vomissements alimentaires, alternatives de diarrhée et de constipation, mais tous ces désordres n'avaient que peu altéré son état général puisque son poids et ses forces n'avaient que très légèrement fléchi. En outre, pourtant, M^{me} C... se plaignait souvent de douleurs localisées dans la fosse iliaque droite.

Crise appendiculaire : Le début de l'affection remonte au 21 mars. Le matin la malade déjeune sans appétit puis vomit, se sent courbaturée, mal en train.

Dans la soirée, brusquement, la malade est prise de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite en même temps qu'apparaissent des frissons accusés et répétés, des vomissements bilieux. Le ventre se météorise et son exploration est difficile tellement la douleur et la contracture des muscles abdominaux sont prononcées. L'état général est d'emblée très altéré, le faciès est grippé, les traits tirés, le teint terreux, le pouls à 120, la température à 39°5.

Le 22 mars on institue le traitement de l'appendicite : diète hydrique, glace en permanence sur l'abdomen et injection sous cutanée de sérum artificiel. Température : 38°. Pouls : 125. Les vomissements cessent, la douleur abdominale s'atténue, l'état général est meilleur.

La température continue à descendre, le faciès et l'état général sont progressivement meilleurs, aussi autorise-t-on, sur la demande de la malade et de son entourage, une alimentation légère : lait, eau de Vichy, champagne.

Le 25, dans l'après-midi, subitement les douleurs abdominales et les vomissements bilieux reparaissent. la température monte à 39°5 et le pouls à 120, avec un mauvais état général.

Malgré le régime de la diète hydrique les symptômes vont en s'aggravant les jours suivants et l'on constate des douleurs abdominales vives généralisées, un empâtement considérable de la fosse iliaque droite, des vomissements fréquents et chaque jour le thermomètre accuse une ascension nouvelle pour atteindre 40°7 le 27 mars.

A la même date M^{me} C... est prise d'un point de côté violent à la base du poumon droit. Ce point de côté, qui arrache des cris à la malade, est accompagné de toux incessante de dyspnée et d'une expectoration sans caractère.

Un chirurgien consulté conclut à une attaque sévère d'appendicite avec phénomènes généraux graves, septicémiques, mais sans généralisation péritonéale, aussi conseille-t-il de s'abstenir d'une intervention chirurgicale.

Le 29, à l'examen, on constate tous les signes d'une appendicite. Dans la fosse iliaque droite on révèle une tuméfaction bien limitée de la grosseur d'une tête de fœtus. L'utérus est libre et mobile, le cul de sac rétro vaginal est souple.

Du côté du poumon on constate du côté du point douloureux à la base du poumon droit de la submatité, de l'exagération des vibrations vocales, et de nombreux râles fixes. La malade expectore des crachats jauneâtres, abricots.

La malade, vu son état très grave, est transportée à

l'hôpital où à 7 h. du soir, le 30 mars, on lui fait une prise de sang. On fait une *hémoculture* sur gélose et sur bouillon ordinaire. Les 2 tubes furent mis à l'étuve à 38°.

Le 1^{er} avril les 2 tubes sont restés coagulés : il y a une couenne blanche qui occupe le tiers de la masse coagulée. Le sérum exsudé surnage parfaitement limpide et citron. Pas d'examen. Le 3 avril : la tuméfaction de la fosse iliaque droite reste douloureuse, volumineuse, empâtée, molle, sans tendance à la rétrocession. L'examen clinique du poumon droit montre en même temps un gros foyer de splénisation dans tout le lobe inférieur.

Le même jour on constate à l'immersion ordinaire des spirochètes dans le sérum des tubes mis à l'étuve. L'ultra microscope révèle la forme et la mobilité de ces éléments.

Le 4 avril : nouvelle hémoculture sans adjonction de milieu nutritif.

Le 5 avril : on pratique une ponction exploratrice dans la plèvre du côté droit. On retire 10 cc. d'un liquide rougeâtre non coagulable dont on fait la séroculture.

Le 7 avril : à l'examen de la séroculture du 5 avril on constate la présence des mêmes spirochètes que ceux précédemment trouvés par l'hémoculture (ainsi était démontrée la généralisation avec déterminations viscérales à spirochètes par infection sanguine). La présence de spirochètes sans adjonction d'autres microbes conduit à un traitement par le « 606 ».

Le 7 avril : première injection intraveineuse de 0 gr. 25 dans 200 cc. de sérum artificiel.

La température tombe à 38°, le pouls à 90. Le foyer de splénisation pulmonaire se transforme.

Le foyer abdominal devient indolore.

Le 11 avril : nouvelle injection de 606 (0,50). Collapsus cardiaque très grave quelques minutes après l'injection. La crise traitée énergiquement se calme vers le soir.

Le 12 avril : la température tombe le matin à 36°4. La transformation de l'état général est complète.

Du 12 au 19 avril : la température oscille autour de 38°, l'état général reste excellent.

Le 21 avril : colpotomie drainant le foyer abdomino pelvien appendiculaire et supprimant la dernière séquelle morbide.

OBSERVATION II

Appendicite et fièvre typhoïde. Hémoculture positive.

(Ch. Richet fils. Thèse Paris, 1911-12. Etude clinique et expérimentale des entérites. Observation X)

P..., jeune garçon de 17 ans, entre dans le service de M. Chauffard, pour douleurs de la fosse iliaque droite. C'est brusquement, 4 jours avant son entrée, à 11 heures du soir, ainsi que le malade peut le préciser exactement, qu'une douleur violente dans la région du Mac Burney survint. Dix minutes après l'enfant vomissait et dans la nuit la diarrhée apparaissait. Au moment de l'entrée du malade le diagnostic d'appendicite était évident.

Pourtant, dès le lendemain, le pouls dicrote, la langue trémulante, firent penser à M. Chauffard qu'il ne s'agissait pas d'une simple appendicite mais que derrière cette appendicite se cachait une fièvre typhoïde à début appendiculaire.

L'hémoculture fut pratiquée de suite.

Le lendemain, le ballon était trouble et au microscope on constatait la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Dans les jours suivants l'appendicite s'amenda petit à petit.

En même temps évoluait une fièvre typhoïde normale.

Le malade resta assez longtemps dans le service. Il fut en effet atteint d'une complication vasculaire de la fièvre typhoïde, une artérite, puis une phlébite.

Il quitta le service guéri.

OBSERVATION III

Appendicite et fièvre typhoïde. Hémoculture positive.

(Widal, Abrami, Brissaud et Weissenbach. Observation rapportée en séance de l'Académie de Médecine de Paris, 22 octobre 1912).

Il s'agit d'une femme qui, pendant quinze jours, présentait le tableau complet d'une infection typhoïde sans aucun symptôme appendiculaire et chez laquelle l'hémoculture pratiquée donna 2 fois de suite du bacille paratyphique B.

Au bout de quinze jours, durant lesquels la fièvre typhoïde évolua normalement, les phénomènes péritonéaux se déclarèrent qui entraînèrent la mort en vingt-quatre heures.

L'autopsie révéla l'existence d'une appendicite perfo-

rante accompagnée de lésions ecchymotiques du cœcum.

Le bacille paratyphique B existait presque seul au niveau de ces lésions. L'examen histologique vint confirmer encore l'envahissement des parois appendiculaires et cœcale par la voie sanguine en montrant la présence dans la lumière des capillaires de nombreuses colonies de bacilles éberthiformes.

Cette typhoappendicite représentait l'unique détermination intestinale de la septicémie. Il n'existait pas la moindre altération des plaques de Peyer ni des autres organes lymphoïdes.

OBSERVATION IV

Appendicite à rechutes Crise aiguë.

Hémoculture positive.

(Personnelle)

T... Louis, 29 ans. Salle St-Sacerdos. Hôtel-Dieu.

Pas d'antécédents héréditaires à noter.

Antécédents personnels : le malade n'a jusqu'à 27 ans présenté aucune affection.

A 27 ans il prend une première crise douloureuse dans la fosse iliaque droite. Cette première crise débute en pleine santé et ne dure que fort peu de temps. Le malade ne fait pas appeler de médecin.

Quelques mois plus tard le malade est pris d'une seconde crise ayant débuté par un jour de malaise généralisé.

Puis, dans l'espace de un an, 6 autres crises se succè-

dent. Ces crises, la plupart précédées d'un état de fatigue durant 24 ou 48 heures, durent elles-mêmes environ 24 heures, obligeant pendant ce temps le malade à garder le lit.

Au mois de février 1913 le malade prend une grande crise appendiculaire qui dure plusieurs jours et pour laquelle il fait appeler un médecin qui diagnostique une crise d'appendicite et soigne le malade avec des cataplasmes chauds.

A partir de cette époque, le malade se croit guéri, mais le 18 octobre 1913 il reprend une nouvelle crise qui le décide à se faire opérer.

A son entrée salle St-Sacerdos, Hôtel-Dieu, le 20 octobre, l'examen révèle un ventre non ballonné mais présentant une hyperesthésie cutanée très nette.

A droite on constate au niveau de la fosse iliaque droite une défense musculaire assez accusée qui empêche la palpation profonde. Le point de Mac Burney est très douloureux.

La température est de 38°3.

On fait au malade une prise de sang de 5 cc. dont on fait la culture dans l'étuve à 38°.

Le lendemain la culture est trouble. L'examen microscopique fait par M. le Professeur Lesieur montre la présence d'un microbe que sa morphologie et sa coloration permettent d'identifier comme étant probablement de l'entérocoque. Sous le champ du microscope on constate en effet la présence de diplocoques isolés ou groupés, tantôt en chaînettes, tantôt en petits amas, tantôt même par deux, laissant penser à du tétragène, mais que ce polymorphisme caractérise précisément. Ce diplocoque gar-

de le gram et ne présente pas de capsule. Repiqué sur la gélatine il y pousse sans la liquéfier.

Le 22 octobre le malade est opéré.

M. le docteur Chaliér a bien voulu nous donner les renseignements suivants : les plans sous péritonéaux étaient fortement infiltrés. L'appendice était situé au milieu d'un foyer épiploïque qui emprisonnait du pus. On résèque l'appendice qui, à l'examen macroscopique, montre un organe gravement atteint, presque perforé en son milieu.

OBSERVATION V

**Appendicite chez un enfant opérée à chaud
à la 6^e heure. Hémoculture positive.**

**Recherche des microbes dans les
parois de l'appendice.**

(Personnelle)

T... Joseph, 8 ans. Salle St-Pierre. Hôpital de la Charité.

Antécédents héréditaires. Les parents du malade encore jeunes sont tous deux en très bonne santé.

Antécédents collatéraux : trois sœurs en très bonne santé.

Antécédents personnels : le sujet lui-même n'a jamais eu aucune maladie autre que la rougeole vers l'âge de quatre ans. Il a toujours été très bien portant.

Histoire de la maladie : le dimanche 10 mai dans la matinée, il se sent las, mal en train. Il ne souffre nulle part d'une façon spéciale, mais il est secoué de temps à

autre par des frissons assez violents. Il passe sa journée assis près du feu et ne prend qu'un peu de lait pour toute nourriture. En même temps il tousse un peu mais sans expectoration. Le lundi il reste dans le même état et ne va pas en classe. Le mardi, se sentant un peu mieux, il retourne à l'école mais il est obligé d'en revenir au milieu de l'après-midi et de s'aliter. Mercredi, jeudi et vendredi le même état de faiblesse et de malaise généralisé subsiste. Il s'accompagne de courbatures dans la région des lombes et dans les membres. La diète est maintenue. A signaler dans l'après-midi du mercredi un léger vomissement ayant succédé à l'ingestion d'une tasse de lait.

Le vendredi soir le malade se couche de bonne heure sans qu'aucun symptôme abdominal ne se soit signalé à son attention. Il s'endort rapidement, mais le samedi matin à 5 heures une douleur atroce du côté droit le réveille subitement et l'oblige à une immobilité absolue. Une demi-heure après surviennent des vomissements rendus très douloureux par les secousses spasmodiques qu'ils provoquent au niveau de l'abdomen. Ces vomissements sont aqueux et mêlés de bile. Ils réapparaissent à deux reprises successives. Un médecin appelé voit le malade à 8 h. $\frac{1}{2}$ pour la première fois. Il diagnostique une appendicite aiguë et décide l'envoi d'urgence du malade à la Charité. Dès son entrée à l'hôpital le malade est examiné et l'intervention décidée.

L'aspect du malade montre un faciès pâle, grippé, les traits tirés, le regard éteint, les narines pincées. A l'examen de l'abdomen, on constate une hyperesthésie très nette de toute la paroi surtout à droite. La palpation est très difficile, la défense musculaire est intense au niveau

de la fosse iliaque où le malade accuse une douleur très vive de toute la région.

Le pouls petit et rapide est à 150 par minute. La température est de 39°5.

Sitôt le malade anesthésié en vue de l'intervention, nous en profitons pour lui faire au niveau du pli du coude une prise de sang de 5 cmc. que nous ensemençons dans un ballon de bouillon.

L'intervention est alors pratiquée par M. Nové-Josserand. On constate la présence d'une péritonite généralisée avec pus abondant au niveau de la fosse iliaque droite et dans le Douglas. L'appendice est facilement amené et réséqué. On évacue le pus à l'aide d'un aspirateur et on referme incomplètement en laissant 2 drains en place dans le Douglas.

L'examen macroscopique de la pièce enlevée montre un appendice long de 6 à 7 cm. ayant la forme d'un battant de cloche. A son extrémité inférieure on constate la présence d'une perforation. A l'ouverture de l'organe on trouve en son milieu une boulette de matières stercorales oblitérant la lumière à cet endroit. Au dessus et au dessous de ce corps étranger la surface interne de l'appendice est couverte de pus. Nous faisons deux étalements de ce pus et nous mettons la pièce en entier dans un liquide fixateur.

Evolution de la maladie : le lendemain de l'opération, nous allons voir notre petit malade. L'état général est des meilleurs, le regard est plein de vie, le faciès est pâle, mais n'a plus ce teint plombé qu'il avait lorsqu'il fut amené à la Charité. Son pouls est à 80 par minute. La température est à 38°5. Il ne souffre pas. Le surlende-

main l'amélioration va en progressant, la température n'est plus qu'à 37°9. Au bout de 25 jours le malade est complètement guéri et sort de l'Hôpital.

Recherches bactériologiques :

1° Examen du pus contenu dans l'appendice : l'examen microscopique des étalements de pus ne montre rien de caractéristique. Comme dans presque tous ces cas, on constate de nombreux polynucléaires et, au point de vue bactériologique, une flore abondante d'associations microbiennes : ce sont surtout des spirilles (mais pas de spirochètes) des bacilles de tailles diverses et des formes en diplocoques (à coccus volumineux et ronds), entourés d'une capsule et prenant le gram, alors que spirilles et bacilles ne le prennent pas ;

2° Hémoculture : vingt-quatre heures après l'ensemencement le bouillon présentait déjà un trouble assez net avec dépôt crémeux au fond du ballon. A l'examen bactériologique on constate que l'on est en présence d'une culture pure de tétragènes très riche en microbes. Les éléments, coccus de forme arrondie, sont groupés par 4, quelquefois par 2 (prenant alors l'aspect de diplocoques), rarement isolés. Chaque tétrade est entourée d'une capsule très visible. Ces microbes prennent facilement le gram.

Après ensemencement sur gélose nous avons obtenu au bout de 24 heures des colonies abondantes, visqueuses et grisâtres. La gélatine n'a pas été liquéfiée.

3° Examen bactériologique et histologique des coupes pratiquées au niveau de l'appendice :

M. le professeur Favre a bien voulu s'occuper lui-même

de ces recherches et c'est de lui que nous tenons les renseignements suivants :

L'appendice a été fixé dans deux liquides, mais seuls les fragments fixés à l'alcool à 90° ont été examinés.

Quelques particularités histologiques méritent d'être retenues.

On est frappé tout d'abord par l'intensité des lésions présentées par cet appendice. Ces lésions occupent non seulement la tunique muqueuse, mais aussi la couche musculuse et la couche sous péritonéale considérablement épaissie et infiltrée. Le péritoine est en effet couvert de fausses membranes fibrino leucocytiques épaisses qui l'engainent.

Il y a donc des lésions diffuses et une inflammation péri appendiculaire très accusée. Les lésions sont même plus marquées sur la face externe de l'appendice que dans les couches qui bordent sa lumière. De ce côté pourtant l'inflammation a amené la disparition presque totale de la muqueuse.

Sans que nous entrions plus avant dans la description complète des particularités histologiques, ce qui ne rentre pas dans le sujet de cette thèse, disons que l'intensité des lésions, leur diffusion à toutes les couches de l'appendice cadre mal avec l'idée d'un processus n'ayant duré que quelques heures. On a plutôt l'impression d'une inflammation plus prolongée.

Mais ce que nous avons recherché surtout dans les parois de cet appendice c'est la présence de microbes. Nous avons coloré sur coupes en nous servant de colorations par le bleu de Unna et par les méthodes de Gram.

Les colonies microbiennes se rencontrent soit dans la muqueuse enflammée, soit également dans les exsudats de péritonite péri appendiculaire.

1° Dans la muqueuse les microbes forment des amas abondants qui pénètrent en suivant des trainées leucocytaires dans la profondeur des couches appendiculaires et jusqu'au contact de la couche musculaire. Il est assez curieux de constater vers la lumière de l'intestin la présence de quelques bacilles gardant le gram. Dans la profondeur on observe uniquement des cocci tantôt isolés, tantôt groupés en diplocoques. On voit des formes petites voisiner avec des cocci plus volumineux dont les dimensions sont de $1/3$ et quelquefois de $1/2$ supérieures à celles des éléments qui les environnent.

Nous avons vu nettement en des points d'ailleurs assez rares ces cocci se grouper par 4 et prendre l'aspect caractéristique de tétragènes.

Dans la profondeur de l'appendice les microbes se rencontrent surtout au milieu des trainées leucocytaires qui forment de véritables abcès intraparenchymateux en miniature. On en trouve aussi, mais plus rarement, à distance de ces foyers dans les cellules inflammatoires et quelques éléments sont même très nettement intra leucocytaires.

2° Un second foyer d'infection microbienne est constitué par les fausses membranes péritonéales. On y retrouve également d'abondantes formes microbiennes. Mais la flore bactérienne est ici uniquement formée par des cocci parmi lesquels on rencontre des tétrades très nettes sans cependant que l'on puisse dire que ce groupement est la règle.

En conclusion :

a) Nous sommes en présence d'une appendicite à coccis, ce qui n'est pas fréquent.

b) Sans qu'on puisse identifier d'une façon certaine les coccis trouvés dans le sang à ceux trouvés dans l'appendice, il y a entre eux des ressemblances morphologiques telles qu'il est permis de croire à cette identité.

c) La présence de coccis, microbes qu'on n'y rencontre pas habituellement, dans les parois de l'appendice, peut faire penser à une fixation secondaire de ce microbe sur cet organe.

d) Savoir au niveau de quelle couche l'inflammation a débuté, cela semble difficile à préciser. Tout ce que l'on peut dire c'est que cette inflammation a duré probablement un certain temps car les lésions histologiques sont considérables.

OBSERVATION VI

Appendicite opérée à chaud à la 30^e heure.

Hémoculture positive.

(Personnelle)

G... Auguste, employé, 18 ans, Salle St-Sacerdos. Hôtel-Dieu.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Au point de vue antécédents personnels le malade a eu la scarlatine, la rougeole et la coqueluche dans l'enfance. En 1912, à l'âge de 16 ans, le malade s'est mis à

maigrir et à perdre ses forces, en même temps un médecin le soigne pour des frottements pleurétiques qui disparaissent au bout de quelques mois de traitement.

En juillet 1913, le malade est pris d'une première crise d'appendicite aiguë avec vomissements pendant trois jours, douleur violente à droite, et défense musculaire. Traitée par la glace cette crise se résoud en 9 jours environ.

En décembre 1913, nouvelle crise cédant en 8 jours environ.

Le 28 mars 1914 le malade, vers 16 h., est pris en plein travail de maux de tête, de coliques généralisées dans tout le ventre qui l'obligent à s'aliter. Il s'endort. Mais le 29 au matin il est réveillé vers 5 h. du matin par une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, accompagnée de vomissements et de défense musculaire de ce côté. Amené le soir même à l'Hôtel-Dieu il y est opéré d'urgence à 22 heures.

M. le docteur Leriche, qui a pratiqué l'intervention, a bien voulu nous donner les renseignements suivants : l'appendice volumineux était libre de toute adhérence. Les parois présentaient de petits abcès qui faisaient saillie sous le péritoine. Quelques-uns s'étaient même ouverts et un peu de pus environnait l'appendice. Il n'y avait pas de perforation de l'organe. La température, au moment de l'intervention, était de 38°9. Le lendemain nous voyons le malade, dont la température est légèrement tombée à 38°5. Son état paraît grave. Il est prostré, répondant à peine aux questions posées. A noter au niveau de ses lèvres 2 vésicules d'herpès.

Nous pratiquons une prise de sang de 5 cmc. que nous

enseménçons sur bouillon et que nous portons à l'étuve à 38°.

Le lendemain 1^{er} avril, aucun trouble apparent ne se manifeste dans le ballon de culture. Le 3 avril on constate un trouble intense avec dépôt sablonneux important. A l'examen microscopique on décèle la présence d'une certaine quantité de diplocoques allongés en flamme de bougie et encapsulés, bien colorés par le violet de gentiane. Ces diplocoques prennent le gram. Ensemencés sur des tubes de gélose ils poussent au bout de 24 à 36 h. en colonies assez peu abondantes en gouttes de rosée. Ils ne liquéfient pas la gélatine. Ces caractères ont permis à M. le Professeur Lesieur de penser qu'on avait à faire à du pneumocoque. Le 20 avril nous avons revu le malade qui, complètement guéri, s'apprêtait à quitter l'Hôtel-Dieu.

OBSERVATION VII

Appendicite à rechutes. Crise aiguë. Perforation de l'appendice. Absès d'origine appendiculaire. Opération. Hémoculture positive.

(Personnelle)

J... Auguste, 46 ans, ébéniste, Lyon.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à noter d'intéressant.

Antécédents personnels : le sujet n'a jamais eu aucune maladie dont il se souvienne. Il est père de 3 enfants en très bonne santé.

Histoire de la maladie : à l'âge de 42 ans le sujet, qui n'avait jamais souffert dans le ventre, est pris de coliques violentes avec douleur dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs s'accompagnent de vomissements survenus peu de temps après le début de la crise au milieu de la nuit. Le sujet, arrêté dans son travail pendant 2 ou 3 jours, guérit par le repos au lit. A l'âge de 43 ans il est pris à deux reprises différentes de phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire. A 45 ans une quatrième crise, beaucoup plus douloureuse que les précédentes, obligea le malade à consulter un médecin qui diagnostiqua une crise d'appendicite et traita le malade par des applications de cataplasmes chauds. Tous les phénomènes abdominaux avaient ainsi totalement disparu lorsque le 19 octobre 1913, un an environ après sa dernière atteinte il fut réveillé au milieu de la nuit par une violente douleur dans le côté droit qui finit par se propager à tout le ventre. Le malade signale en même temps l'apparition de nombreux vomissements. Il se traite de lui-même avec des cataplasmes chauds, mais son état allant en empirant, il fait appeler un médecin. Celui-ci conseille des applications de glace. Malgré ces applications la douleur persiste intense dans la fosse iliaque droite où elle se localise avec des irradiations vers les reins. Les vomissements ont cessé. La défense musculaire persiste intense du côté droit, mais en même temps le ventre devient ballonné. On diagnostique un abcès d'origine appendiculaire et le malade est admis d'urgence à l'Hôtel-Dieu où il arrive le vendredi 24 octobre. L'opération est décidée et pratiquée immédiatement par le chirurgien de service. On trouve une poche cloisonnée et pleine de pus dans la

fosse iliaque droite et au milieu de ce pus on découvre un appendice gangréné et largement perforé à son extrémité inférieure. On pratique la résection et on établit un drainage de la poche.

Nous voyons le malade dans la salle St-Joseph le samedi 25 octobre et nous lui pratiquons une prise de sang que nous ensemençons dans un bouillon de culture.

Hémoculture : dès le lendemain le bouillon présentait déjà un certain trouble et l'examen microscopique décèle la présence de tétragènes en culture pure. Ces microbes facilement colorables par les couleurs basiques d'aniline, prennent le gram. Ils sont entourés d'une capsule facilement mise en évidence.

Nous n'avons pas revu le malade, nous savons seulement qu'il est sorti guéri de l'Hôtel-Dieu un mois après son opération.

OBSERVATION VIII

Appendicite et otite. Hémoculture négative.

(Ch. Richet fils. Thèse Paris 1911-12. Etude clinique et expérimentale des entérites. Observation IX (résumée).

R..., 17 ans, adénoïdien, entre dans le service de M. Renon pour otite et appendicite.

Depuis une quinzaine de jours, il est atteint de pharyngite, quand, en même temps, semble-t-il, trois jours avant son entrée, apparurent otite et appendicite.

L'otite fut grave et compliquée de mastoïdite.

L'appendicite, au contraire, bien que non discutable, fut des plus bénignes.

L'hémoculture fut faite tardivement. Elle ne donna pas de résultats et ne permit pas de préciser l'agent causal.

OBSERVATION IX

Appendicite à poussées successives. Prise de sang 40 jours après une poussée aiguë, au moment où le malade va être opéré.
Hémoculture négative.

(Personnelle)

M..., 21 ans, cavalier au 10^e cuirassiers. Hôpital Desgenettes.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à noter, sinon que le père du malade est atteint lui aussi d'appendicite chronique à poussées récidivantes.

Antécédents personnels : le sujet n'a jamais eu aucune maladie ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence.

Histoire de la maladie : à 19 ans, pour la première fois, il fut pris de coliques douloureuses dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs ne l'obligèrent du reste à garder le lit que 2 jours de suite.

A l'âge de 20 ans (mai 1913), le malade étant au régiment, fut pris d'une crise subaiguë sans vomissements et se signalant uniquement par une douleur provoquée à la palpation au point de Mac Burney. Il fut traité à l'infirmerie de son corps par des cataplasmes chauds.

A 21 ans (septembre 1913), il fut pris d'une troisième crise très violente au milieu de la nuit. Après avoir été à la selle il sentit subitement une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite. En même temps apparaissaient des vomissements bilieux. Le malade présentait une hyperesthésie cutanée très marquée, avec défense musculaire à droite et point de Mac Burney très net. Il fut traité pendant 8 jours par des applications de glace sur le ventre et revient 40 jours après (25 octobre 1913) pour être opéré.

A l'examen actuel du malade on ne constate plus de défense musculaire de la paroi. La fosse iliaque se laisse assez bien déprimer, mais l'on constate encore la présence d'un certain degré d'empâtement. Enfin la palpation un peu profonde révèle une douleur assez nette au point de Mac Burney. Température : 37°5.

Malgré la régression certaine de l'inflammation appendiculaire qu'a présenté ce malade, nous lui faisons une prise de sang de 5 cmc.

L'hémoculture, comme on pouvait le supposer, ne donna pas de résultats.

OBSERVATION X

Légère poussée appendiculaire.

Hémoculture négative.

(Personnelle)

M..., 22 ans, cavalier au 2^e dragons. Hôpital Desgenettes.

Antécédents héréditaires et collatéraux : parents et frères en excellente santé.

Antécédents personnels : rien n'est à noter. A part une rougeole et une coqueluche dans l'enfance, le sujet n'a jamais été malade.

Histoire de l'affection actuelle : en 1912 le malade se rappelle avoir souffert un jour de coliques avec point douloureux dans le côté droit. Il ne se fit pas porter malade, mais rétrospectivement assimile ce qu'il a eu à ce moment-là aux coliques appendiculaires dont il souffre actuellement.

L'affection pour laquelle il entre aujourd'hui à l'hôpital a débuté le 23 octobre. Sans prodromes au niveau du flanc droit, il fut pris subitement de douleurs aiguës sans irradiations ni vers la jambe, ni vers l'épaule. En même temps apparaissaient des vomissements bilieux. Il se rendit de suite à l'infirmerie où il fut reçu avec le diagnostic de crise appendiculaire. Le lendemain il était envoyé à l'Hôpital Desgenettes.

A l'examen du malade nous constatons que le faciès n'est absolument pas altéré. Interrogé, il répond que la douleur dont il souffrait la veille a déjà considérablement diminué. Les vomissements n'ont pas réapparu. A la palpation profonde on remarque une défense musculaire assez nette de tout le côté droit. Au point de Mac Burney on réveille une douleur vive. A noter en même temps des gargouillements importants dans la fosse iliaque droite. Enfin la température qui, la veille au soir, était de $38^{\circ}5$, n'est plus que de $37^{\circ}2$ ce matin. Malgré le tableau clinique bien effacé que nous avons sous les yeux, nous nous décidons à faire une prise de sang à ce malade. Nous

enseménçons ainsi 5 cmc. dans un ballon que nous portons à l'étuve. Les résultats de l'hémoculture furent négatifs.

Le malade traité par des applications de glace ne fut pas opéré et quitta l'hôpital huit jours après complètement guéri.

OBSERVATION XI

Légère poussée appendiculaire.

Hémoculture négative.

(Personnelle)

F... Joséphine, 22 ans, domestique.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien de particulier à retenir.

Antécédents personnels : la malade a toujours été bien portante jusqu'en 1913. A cette époque elle fut prise de douleurs articulaires et traitée avec du salicylate de soude. En même temps, elle se souvient avoir eu au niveau du ventre du côté droit quelques douleurs qui ne durèrent pas. La malade était du reste complètement remise depuis 6 mois lorsque hier soir, 31 mai, elle commença à souffrir de l'affection qui a nécessité son transport à l'hôpital.

Histoire de la maladie : dans la nuit du 31 mai au 1^{er} avril, la malade fut subitement réveillée par une douleur très vive au niveau du ventre. Cette douleur bien localisée dans la fosse iliaque droite s'exaspérait au moindre mouvement qu'essayait la malade. Quelques heures plus tard la malade se mit à vomir.

Un médecin fut appelé qui prit la température ($37^{\circ}8$ à ce moment) diagnostiqua une poussée d'appendicite et conseilla le transport de la malade à l'hôpital.

Nous voyons la malade au moment de son arrivée dans le service de M. le docteur Villard. Elle continue à se plaindre d'une douleur au niveau de la fosse iliaque droite. On constate une hyperesthésie cutanée assez marquée. La palpation montre un léger degré de défense musculaire, mais ne permet pas de localiser un point électif de la douleur au niveau du Mac Burney. La température n'est plus que de $37^{\circ}4$.

Nous pratiquons le même jour une prise de sang de 5 cmc. que nous ensemençons en bouillon de culture. Résultat négatif.

La malade fut traitée par des applications de glace ; dès le surlendemain, les phénomènes avaient complètement rétrocedé. Le 5 avril la malade quitte le service, n'ayant plus qu'une légère douleur à la palpation profonde au niveau de la fosse iliaque droite.

OBSERVATION XII

Crise douloureuse prise cliniquement pour une appendicite aiguë. Hémoculture négative.

Opération : Découverte d'une salpingite avec collection suppurée. Appendice normal.

(Personnelle)

M^{me} A..., 44 ans. Salle St-Paul. Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à noter

Antécédents personnels : la malade déclare avoir toujours été bien portante.

Histoire de l'affection actuelle : la malade, qui s'était fatiguée la veille de sa crise, s'était couchée sans ressentir aucune douleur du côté de l'abdomen lorsque le 18 décembre, à 3 heures du matin, elle fut subitement réveillée par des coliques très douloureuses dans tout le ventre. Vers 8 heures la douleur se localise du côté droit où elle provoque des lancées. En même temps apparaissent quelques petits vomissements bilieux. Un médecin, appelé en visite, examine la malade vers 4 heures de l'après-midi, diagnostique une appendicite aiguë et conseille son envoi à l'hôpital.

C'est là que le 19 mars on examinait la malade. La température qui, à son entrée le 18 au soir était de 38°7, est actuellement de 38°9. Le ventre est légèrement tendu. La palpation très douloureuse dans toute la fosse iliaque droite permet d'apprécier une contracture musculaire de défense de toute la paroi.

Nous basant sur le diagnostic d'entrée, et sur ces signes, nous avons cru avoir à faire à une appendicite et le 19 décembre nous avons fait une prise de sang de 5 cmc. La culture de ce sang sur bouillon ne donna aucun résultat.

L'évolution de la maladie fut bénigne. A la suite d'applications de glace sur la paroi abdominale la douleur et la défense musculaire cédèrent peu à peu. En même temps la température descendait à 37°8, mais se maintenait les jours suivants entre 37°5 et 38°. C'est alors qu'à un examen plus attentif de la malade on constata les signes d'une collection suppurée périsalpingienne pour laquelle elle fut opérée le 5 janvier.

A l'opération on constata la présence d'une poche de pus enkystée dans la fosse iliaque droite, enveloppant la trompe. Cet organe présentait lui-même d'assez grosses lésions. Une salpingectomie unilatérale fut pratiquée et la poche évacuée et drainée. L'appendice attiré au dehors et examiné ne présentait aucune altération.

Cette observation, bien que ne se rapportant pas directement à notre sujet, nous a paru intéressante à relater. En effet, lorsque nous avons fait une prise de sang à cette malade nous étions persuadés que nous nous trouvions en présence d'une appendicite à chaud tout à fait à son début, chez une femme sans aucun passé morbide, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables semblait-il pour obtenir une hémoculture positive. Seul parmi les cinq cas où l'hémoculture fut trouvée négative ce cas semblait venir sérieusement à l'encontre de nos conclusions. En effet, toutes les autres observations portaient soit sur des appendicites de date assez éloignée (observations VIII et IX), soit sur des phénomènes douloureux assez frustes du côté de la fosse iliaque droite, catalogués cliniquement sous le nom d'appendicite mais sur l'origine desquels l'opération jugée inutile n'est pas venue nous renseigner (observation X et XI). Nous avons vu comment dans l'observation XII les constatations faites au moment de l'intervention sont venues solutionner le problème qui se posait à nous.

CONCLUSIONS

1. — Les théories relatives à la pathogénie de l'appendicite sont nombreuses, mais aucune d'entre elles ne nous semble exempte de critiques et capable d'expliquer tous les cas.

La théorie de l'origine hématogène de cette affection est une de celles qui satisfont le plus pleinement notre esprit et correspondent le mieux à nos idées générales sur l'infection, ses modes de propagation et d'évolution.

Cette pathogénie n'est pas seulement basée sur des vues théoriques. Elle se dégage d'un solide faisceau de preuves cliniques expérimentales, anatomo pathologiques et bactériologiques.

2. — Les preuves cliniques se résument dans le nombre considérable d'observations où au cours d'une infection générale de l'organisme, on a eu à signaler l'apparition d'une appendicite. Ces preuves suffisent pour conclure à une relation fréquente de coexistence, mais ne permettent pas d'affirmer une relation de cause à effet.

3. — L'anatomie pathologique ne donne que des résultats sans grande importance au point de vue qui nous occupe et éclaire peu le problème.

4. — Les recherches bactériologiques portant sur le contenu de l'appendice sont nombreuses ; elles ont souvent montré la présence à ce niveau de microbes (streptocoque, pneumocoque, etc...), qui ne font pas partie de la flore normale de cet organe. Très souvent aussi elles n'ont abouti qu'à la découverte des hôtes habituels du vermium (coli en particulier). En effet, l'infection secondaire intestinale masque rapidement à ce niveau l'infection hémotogène primitive faussant ainsi les résultats fournis par l'étude bactériologique du contenu de cet appendice.

5. — Les preuves expérimentales sont des plus intéressantes. L'expérimentation a d'abord prouvé que l'on peut provoquer une appendicite chez un animal de laboratoire par simple injection dans le sang de cultures microbiennes. Puis, en étudiant l'élimination des microbes par le tractus intestinal au cours des septicémies expérimentales, elle est arrivée à montrer que l'appendice est un des points d'élection pour cette élimination.

6. — Malgré les constatations cliniques et expérimentales qui plaident en faveur de l'origine hémotogène de certaines appendicites, cette pathogénie ne sera pas démontrée de façon certaine tant qu'on

n'aura pas fait la preuve de la septicémie préalable supposée par la recherche des microbes dans le sang de la circulation. D'où la pratique de l'hémoculture au cours des appendicites.

7. — Cette hémoculture, pratiquée 11 fois, nous a montré nettement la présence de microbes dans le sang de sept malades atteints d'appendicite.

Le microbe découvert varie avec les cas.

Ce sont :

- des spirilles (Obs. I) ;
- du bacille d'Eberth (Obs. II) ;
- du bacille paratyphique B (Obs. III) ;
- de l'entérocoque (Obs. IV) ;
- du pneumocoque (Obs. VI) ;
- du tétragène (Obs. V et VII).

8. — Ces constatations suffisent pour affirmer la réalité de la septicémie primitive, cause possible de certaines appendicites et asseoir sur des bases solides la théorie de l'origine hématogène de cette affection.

Vu :

Le Président de la Thèse,

LESIEUR.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Juillet 1914.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Pathogénie de l'appendicite

- ARTAULT. — *Appendicites et entérites*. Thèse Paris 1906-07.
- ASCHOFF. — *Die Wurmfortsatzentzündung*. Fischer. Jena 1908.
- BARDON. — *Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite*. Thèse de Paris 1903-04.
- BOROWSKY. — *Etiologie et traitement de l'appendicite*. Journal de Médecine russe, 1897.
- CASTAIGNE. — *Manuel de Médecine*. Debove, Achard et Castaigne, Paris, 1906.
- CHAMBARD. — *Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite*. Thèse Lyon, 1898-99.
- DIEULAFOY. — *Etude sur l'appendicite*. Sem. Médicale, 11 mars 1896. *Manuel de pathologie interne*. Masson, 1911.
- FERRAND. — *Nature et traitement de l'appendicite*, Semaine Médicale, 1899.
- *A propos de l'appendicite*. Bulletin et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris (Mars 1899).
- HEILE. — *Über bacteriologische Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese der Appendicitis*. Centralblatt f. bacteriol. Jena, 1910 lvi p. 233-234.
- HOLLANDER ET CANON. — *Discussion de la Société de Médecine interne de Berlin*. Semaine Médicale, mai 1908.
- JALAGUIER. — *Traité de chirurgie* (2^e édition). Paris, 1880.
- KRETZ. — *Recherches sur l'étiologie de l'appendicite*. Mitteil, aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., 1907, XVII. Semaine Médicale, avril 1907.
- *Ueber Appendicitis*. Zeitung für Heilkunde. Supplément Heft, 1908.
- KLECKI. — *Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale*. Annales de l'Institut Pasteur, 1895, T. 9.

- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Sur l'entérocolite et l'appendicite*. Société Médicale des Hôpitaux, 1896, n° 4.
- LANNELONGUE. — *Appendicite et causes*. Compte-rendus de l'Académie des Sciences, Paris, 1902, p. 1353-1359.
- OGURO. — *Über die étiologie und pathogenese der Epityphitis mit besonderer Berücksichtigung der hématogenen Infektion*. Wirchows Archiv. f. pathol. Anat., etc., Berlin, 1909, CXCVII, p. 348.
- PAVIOT ET TRIPIER. — *Appendicite par infection générale*. Semaine Médicale, 1899, n° 10.
- RECLUS. — *Pathogénie de l'appendicite*. Sem. Médicale, 23 juin 1897.
- RENDU. — Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 29 janvier 1897.
- RICHT ET ST-GIRONS. — *Contribution expérimentale à la pathogénie des appendicites et origine hématogène*. Pres. méd., 1911.
- ROCHAZ. — *Contribution à l'étude des calculs appendiculaires*. Thèse Lausanne, 1893.
- ROGER ET JOSUÉ. — Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1896, n° 4.
- ROGER. — *Quelques considérations sur les bactéries de l'intestin*. Presse médicale, 12 novembre 1913.
- ROCHI GIESSEPPE. — *Bacteriologische Untersuchung bei Intestinal okklusion*. Centralblatt f. B. u. f. orig., 23 janvier 1913.
- ROUVILLE (DE). — Presse Médicale, 1896, 27 mai.
- TALAMON. — *Appendicite et pertyphlite*. Presse Médicale, 1895.

Appendicites et Septicémies

Appendicite et grippe :

- CHARPENTIER. — *Appendicite pendant la grippe*. Bull. Méd., Paris 1901.
- FAISANS. — *La véritable cause de l'appendicite*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1902.
- FRANCKE. — *Über einige chirurgisch Wichtige complicationen und Nachkrankheiten der Influenza*. Mitteilungen aus den grenzgebietender in Med. und Chir., 1900.
- GOLOUBOW. — *Appendicite comme infection microbienne épidémique*. Meditzina, St-Pétersbourg, 1896.
Dans Semaine Médicale, février 1897.
- HAYEM. — *Appendicite grippale*. Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, mars 1897.

- MARVEL. — *Has influenza been a causative factor in the increase of appendicitis.* Journal of the American Med. Assoc., juillet 1904.
- MERKLEN. — *Appendicite grippale.* Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., mars 1897.
- MOSSLER. — *Zur Kenntniss der Nachkrankheiten der Influenza.* Deut. Med. Wochenschrift, 1890, n° 29.
- CH. RICHET fils. — *Etude clinique et expérimentale des entérites.* Thèse de Paris, 1911-12.
- THIBAUT. — *Epidimicité de l'appendicite.* Thèse de Paris, 1899-1900.
- VERNEUIL. — *De la grippe au point de vue chirurgical.* Bull. de l'Ac. de Méd., 1890, n° 33.

Appendicite et angine :

- APOLAND. — *Über das gleichzeitige Vorkommen von angina und perityphlis.* Therapeut. Monatschrift, 1897.
- BIEHLER (M^{me} de). — *Angine et appendicite.* Arch. de Méd. des enfants, 1905.
- COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance.* Paris, 1907.
- DELACOUR. — *Le syndrome adénoïdien.* Thèse de Paris, 1904.
- HUMPHREYS. — *Perityphlis complicating tonsilitis.* Brit. Med. Journal, 1891, T. 1, p. 698.
- KRETZ. — *Phleg. des processus vermiformis im Gefolge einer ang. tonsill.* Wien. Klin. Wochensch., 1902.
- NICLOT ET MAROTTE. — *Angine et stomatite à bacille fusiforme et à spirilles.* Revue de Médecine, avril 1901, p. 319-352.
- SERVETTI. — *Append. e angina.* Gaz. Med. Ital., Torino, 1906.
- SIMONIN. — *Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses.* Bull. et Mém., Soc. Méd. des Hôp., 27 décembre 1901.

Appendicite et maladies infectieuses diverses :

- ARLOING. — *Ulcérations tuberculeuses de l'estomac.* Thèse de Lyon, 1902-03.
- BORD. — *Réactions appendiculaires au cours de la syphilis secondaire.* Bul. et Mém. de la Soc. de Biologie, 16 novembre 1907, p. 481.
- FRAZER. — *Rheumatic. appendic.* Brit. M. S. London, 1895.
- HUTINEL. — *Appendic. et pseudo-appendic. dans cert. mal. infectieuses.* Journal des praticiens, 29 avril 1908.
- JALAGUIER. — Bull. de la Soc. de Chirurgie, 1906.

- KAUFFMANN. — *Appendicite dans la scarlatine*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- LEUDET. — *Archives générales de médecine*, 1889.
- LE LYONNAIS. — *Appendicite dans la rougeole*. Thèse de Paris, 1913.
- SCHOUMSKY (M^{lle}). — *Appendicite dans la rougeole*. Thèse de Paris, 1909.
- SUTHERLAND. — *Appendicitis and Rheumatism*. The Lancet, 24 août 1893, p. 437.
- TCHISTOVITCH. — *Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme*. Annales de l'Institut Pasteur, T. III, mai 1899.
- WANSTEENBERGHE. — *Passage du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale saine*. Annales de l'Institut Pasteur, T. XXIV, 1910, p. 316.
- X... — Société de pédiatrie, 11 novembre 1913.

Appendicite et pneumonie :

- FERRIER. — *Appendicite pneumococcique*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1902.
- LANDOUZY. — *Pneumococcie*. Dans Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.
- LESNÉ ET MARRE. — *Point de côté abdominal et phén. appendicul. dans la pneumonie infantile*. La Clinique, 14 août 1908, n° 33, p. 513.
- PARKHURST. — *Complications and Sequelae of pneumonia*. Burlington, 1903.
- TRIBOULET. — *Valeur du Syndr. péritonéal et de la diarrhée dans les septicémies à pneumocoques*. Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, juillet 1911.

Appendicite et fièvre typhoïde :

- BANZET. — *Fièvre typhoïde et appendicite*. La Clinique, 13 octobre 1911, n° 41.
- BAYET. — *Typhoïde et appendicite*. Etude clinique et diagnostic différentiel. Thèse de Paris, 1900-01.
- COULOMB. — *Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1899.
- FRANÇOIS. — *Appendicite au cours de la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1903-04.
- HOCQUETTE. — *Manifestat. appendiculaires au début de la typhoïde*. Thèse de Lille, 1905-06.
- HUTINEL. — *Thèse d'agrégation*. Paris, 1883.

- GUINARD. — *Appendicite*. Dans *Traité de Chirurgie*. Le Dentu et Delbet.
- MALESPINE. — *Archives générales de médecine*, 1844.
- MAUGER. — *Perforations typhiques de l'intestin et de ses annexes*. Thèse de Paris, 1900.
- MAURANGE. — *Fièvre typhoïde à début anormal prise par une appendice à forme hypertoxique, traitée par l'intervention chirurgicale et terminée par la guérison*. *Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, sept. 1899.
- MOLVEAUX. — *Appendicite, complication de la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1906-07.
- PERRONE. — *Appendicite et fièvre typhoïde*. *Revue de Chirurgie*, 1905, T. II, p. 729.
- Ch. RICHET fils et ST-GIRONS. — *Pathogénie de l'entérite typhique*. *Presse médicale*, mai 1912.
- STOKES ET AMICK. — *Appendicite typhoïdique sans autre lésion de l'intestin*. *John, Hopkins, Hosp. Bul.*, août 1905.

Anatomie pathologique, Bactériologie, Expérimentation

Anatomie pathologique :

- BERDAL. — *Histologie normale*. Maloine, édit., 1906.
- LETULLE. — *Lésions histologiques des appendicites*. *Soc. de biologie*, séance du 31 juillet 1897.
- MILOSLAVICH. — *Etude histologique des appendices. Contribution à la pathogénie de l'appendicite*. *Wien. Klin. Wochenschrift*, mars 1912.
- SIMONIN. — *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 décembre 1901.

Bactériologie :

- ACHARD ET BROCA. — *Bact. dans 20 cas d'appendicite suppurée*. *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mars 1897.
- ADRIAN. — *Die Appendicitis als Folge einer Allgemeine Nerkrankung*, *Klinisches und Experimentelles*, Leipzig, 4^e édit., 1901.
- COHN. — *Sur les relations possibles entre les variétés microbiennes et les symptômes cliniques de l'appendicite*. *Arch. für Klinische chirurgie*, 1908.

- FERRIER. — *Appendicite pneumococcique*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1902.
- FINZI. — *Contribution à l'étude bactériologique de l'appendicite*. Comptes rendus de la Soc. de biologie, Paris 1909 (LXXI).
- GILBERT ET LIPMANN. — *Microbisme normal de l'appendice*. Comptes rendus de la Soc. de biologie, Paris, 1906, voir Semaine Médicale, 1906, p. 199.
- HAIM. — *Contribution à l'étude de l'appendicite microbienne et en particulier de l'appendicite streptococcique*. Archiv. f. klinische chirurgie, 1907 (LXXXII).
- KRETZ. — (Voir Pathogénie de l'appendicite).
- KELLY. — *Pathogenis of appendicitis*. Voir : Revue de Chirurgie, 1904, p. 46.
- LANZ ET TAVEL. — *Bactériologie de l'appendicite*. Revue de Chirurgie, 1904, n° 7 et n° 8.
- MAYER (M^{lle} Von). — *Bactériologie de l'appendicite*. Thèse de Lausanne, 1897.
- OGURO. — (Voir Pathogénie de l'appendicite).
- PERRONE. — *Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite*. Annales de l'Institut Pasteur, 1905, p. 367.
- VEILLON ET ZUBER. — *Bactériologie de l'appendicite*. Archives expérimentales, juillet 1898.

Expérimentation :

- BEAUSSENAT. — *Appendicites expérimentales*. Bul. de la Soc. Anatomique de Paris, 5 février 1897 et Thèse de Paris, 1897.
- CHARRIN. — *Appendicite expérimentale épidémique*. Semaine médicale, février 1897.
- *Reproduction expérimentale d'appendicite par injection d'un streptobacille dans le sang*. Bull. de la Soc. de Biologie, 1897, 31 juillet.
- FERRIER. — *Appendicite pneumococcique*. Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1902.
- GOUGET. — *Appendicite folliculaire par pyohémie expérimentale*. Bul. de la Soc. de Biologie, juillet 1899.
- ISRAËL. — *L'intestin voie d'absorption et d'élimination des microbes*. Thèse de Lille, 1912-1913.
- IKONIKOFF. — *Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental*. Annales de l'Institut Pasteur, Paris, 1909, XXIII.
- JOSUÉ. — *Appendicite expérimentale par injection sanguine*. Bul. de la Soc. de Biologie, mars 1897.

- RIBADEAU, DUMAS ET HARVIER. — *Elimination des microbes par les parois de l'intestin*. Bul. de la Soc. de Biologie, 23 juillet 1910 et Progrès Médical, 9 décembre 1911.
- Ch. RICHET fils. — *Etude clinique et expérimentale des entérites*. Thèse de Paris, 1912.
- Ch. RICHET fils et ST-GIRONS. — *Elimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale dans les septicémies expérimentales*. Bul. de la Soc. de Biologie, 23 décembre 1911 et Semaine Médicale, 1912, p. 12.

Hémoculture et Septicémies

- BANCILHON. — *Contribution à l'étude de la fièvre de Malte*. Thèse de Montpellier, 1910.
- BESSIÈRES. — *Essais d'hémoculture sur 32 malades*. Thèse de Lyon, 1912.
- BRISAUD. — *Le pneumobacille de Friedländer*. Thèse de Lyon, 1911-12.
- COURMONT. J. — *Bacille d'Eberth dans le sang des typhiques*. Soc. Méd. des Hôp., 21 décembre 1901.
- DAELS. — *Contribution à la pratique des recherches bactériologiques en chirurgie*. Presse médicale, Paris 1908 (XVI).
- FABRE ET BOURRET. — *Une épidémie de fièvre puerpérale*. Réunion obstétricale de Lyon, mai 1910.
- JOLTRAIN. — *De l'origine sanguine des pneumonies et branchopneumonies*. Thèse de Paris, 1911.
- LAFFORGUE. — *Un procédé économique d'hémoculture*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, Paris, 1908, LXV.
- LAIGNEL, LAVASTINE ET P. BAUFLE. — *Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1909, p. 661.
- LECLERC, LESIEUR ET MOURIQUAND. — *Endocardites infectieuses*. Lyon Médical, 23 décembre 1906.
- LESIEUR. — *Hémoculture, Endocardite à pneumocoques*. Journal de physiologie, 1903.
- *Hémoculture chez des convalescents typhiques*. Lyon Médical, 15 mars 1908.
- *Hémoculture au cours de la pneumococcie*. Lyon Médical, mai 1909.
- LESIEUR, FROMENT ET CRÉMIEUX. — *Septicémie eberthienne et endocardite maligne*. Lyon Médical, juin 1910.

- LEMIERRE. — *Ensemencement du sang pendant la vie*. Thèse de Paris, 1903-04.
- LOISELEUR. — *Les infections sanguines*. Thèse de Paris, 1906.
- MOUISSET ET DELACHENAL. — *Septicémie staphylococcique*. Lyon Médical, juillet 1911.
- VECHNER DE CONINCK. — *Péritonite pneumococcique et pneumocochémie*. Thèse de Montpellier, 1910.
- REY. — *Culture du gonocoque dans le sang circulant*. Lyon Médical, Mai 1912.
- RIBADEAU-DUMAS ET MÉNARD. — *Cultures du sang des nourrissons au cours de diarrhées prolongées*. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 7 décembre 1907.
- ROMAIN. — *L'oxyure et son rôle pathogène*. Thèse de Lyon, 1913.
- ROQUE, LÉVY ET CHALIER. — *Septicémie à entérocoques*. Journal de physiologie et de pathologie générales, 15 mars 1912.
- SALLE. — *Sérothérapie et vaccinothérapie de la blennorragie*. Thèse de Lyon, 1913.
- WIDAL. — Bul. de l'Acad. de Médecine de Paris, 22 octobre 1912.
- X... — *De l'importance de l'hémoculture pour le diagnostic de diverses septicémies*. Clinique, Bruxelles, 1911, XXV.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	9
CHAPITRE I. — Introduction.....	12
— II. — Théories pathogéniques.....	15
— III. — Appendicites et septicémies. Observations cliniques.....	30
— IV. — Constatations anatomo pathologiques...	43
— V. — Recherches bactériologiques concernant l'appendicite.....	47
— VI. — Preuves expérimentales.....	57
— VII. — L'hémoculture dans les septicémies. L'hémoculture dans l'appendicite.....	65
— VIII.— Observations	69
— IX. — Conclusions	95
— X. — Bibliographie.....	99

Imprimerie DUCROS ET LOMBARD, Valence

